

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Avril 1904, à 1 heure

PAR

Charles **CARRIÈRE-MONTJOSIEU**

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DU NOMA

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

PRÉSIDENT **M. HUTINEL**, Professeur.

JUGES { **MM. BUDIN**, Professeur.

{ **BONNAIRE,**
MÉRY,

} Agrégés.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12

(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. DEBOVE.
	Professeurs.	MM.
Anatomie		POIRIER
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales:		BOUCHARD.
Pathologie médicale		{ HUTINEL.
		{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		N....
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE
		{ DEBOVE.
Clinique médicale.		{ LANDOUZY.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
		{ TERRIER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique		LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchement.		{ PINARD.
		{ BUDIN.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef
ACHARD.	DUPRE.	LEGRY.	des trav. anat.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	TOURETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (AUG.).	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (ANDRÉ).	GOUJET.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNEO.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
DEMEIN.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
 MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Il y a quinze ou vingt ans, dit-on, un étudiant en médecine voulant faire une thèse sur le noma alla trouver Bergeron qui lui répondit par cette boutade : « Votre thèse tiendra en cinq mots : Le noma n'existe plus. » L'exagération de cette boutade est évidente : elle l'est encore aujourd'hui, elle l'était bien davantage il y a vingt ans ; si nous la rapportons c'est qu'elle indique bien la rareté de cette maladie qui autrefois si fréquente et si meurtrière, a depuis la découverte de l'antisepsie perdu énormément de terrain.

De temps à autre cependant, les médecins d'enfants ont encore l'occasion d'observer cette terrible affection au cours d'une rougeole, à la fin d'une fièvre typhoïde, à la suite d'une scarlatine. Ayant eu l'occasion, vers la fin de nos études médicales, d'observer dans le service de M. le Dr Moizard, un enfant atteint de fièvre typhoïde chez lequel nous vîmes, au bout d'une quinzaine de jours, survenir de la gangrène de la bouche, nous eûmes l'idée de faire de cette complication de la dothiéntérie le sujet de notre thèse.

En raison même de la rareté de cette affection,

nous n'avons pas pu nous livrer à des recherches personnelles : nous n'avons donc pas la prétention d'apporter sur ce sujet des idées bien nouvelles. Notre but est plus modeste : nous avons voulu réunir en un tout les connaissances déjà acquises sur ce sujet, mettre à jour en quelque sorte cette question si controversée de la bactériologie du noma et voir si l'on en peut déduire quelque conclusion pratique.

Le noma peut se montrer au cours de diverses pyrexies, mais c'est comme complication de la fièvre typhoïde que nous l'envisageons dans cette étude. Pour cela, après avoir dans un premier chapitre passé en revue les gangrènes typhiques en général, nous aborderons l'histoire du noma. Passant ensuite à l'étiologie de cette affection, nous en examinerons en même temps la bactériologie, nous étudierons si parmi les nombreux microbes que l'on a trouvés dans le noma il en est quelqu'un qui puisse être considéré comme spécifique. Dans un autre chapitre consacré à l'étude clinique de la gangrène de la bouche, nous examinerons à quel moment de la dothiéntérie se montre surtout cette complication, quels en sont les symptômes, quel en est le pronostic, comment on en fera le diagnostic. Nous essaierons ensuite d'en déduire une théorie pathogénique et un dernier chapitre sera consacré au traitement. Quelques observations, dont une personnelle, viendront à l'appui de notre thèse.

Mais avant de commencer ce travail qui marque la fin de nos études médicales, nous avons le devoir

de remercier ceux qui ont été nos maîtres dans les hôpitaux des bons conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nous gardons le meilleur souvenir des deux années que nous avons passées, à Marseille, dans le service de M. le professeur Villeneuve et dans celui de M. le Dr Poucel. Ils nous ont appris les premiers éléments de la chirurgie et leurs leçons nous ont été d'un grand profit.

M. le professeur Hayem nous a initié à la pratique de la clinique médicale ; M. le professeur Guyon dans ses savantes leçons cliniques nous a enseigné le traitement des diverses maladies des voies génito-urinaires : nous leur adressons l'expression de nos sincères remerciements.

Nous devons à M. le professeur Pinard toutes nos connaissances en obstétrique : il nous a enseigné l'art des accouchements avec son talent universellement reconnu.

M. le Dr Moizard avec sa bienveillance accoutumée nous a familiarisé avec toutes les difficultés du diagnostic chez les enfants et nous a initié à toutes les formes de la thérapeutique infantile. Son enseignement nous sera de la plus grande utilité au cours de notre pratique médicale. Il a été l'inspirateur de ce travail pour lequel il a bien voulu nous aider de ses conseils : nous l'assurons de toute notre reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Hutinel d'agréer l'hommage de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE I

DES GANGRÈNES TYPHIQUES

Il n'est pas rare d'observer au cours de la fièvre typhoïde, surtout à la période de convalescence, une tendance à la suppuration qui se traduit par une succession de furoncles, par des abcès sous-cutanés. La peau se sphacèle aussi parfois dans la dothiéntérie et cette complication est surtout marquée dans les formes adynamiques de cette maladie : il semble que dans cette affection il y ait une sorte de tendance à la gangrène. Des eschares peuvent se déclarer au sacrum, au talon, à l'occiput, aux points où la surface cutanée est soumise à des pressions continues.

Outre ces sphacèles localisés connus depuis longtemps, on observe encore, au cours de la fièvre typhoïde, des gangrènes massives s'étendant à tout un membre ou à un segment de membre.

La gangrène typhique n'est connue que depuis le milieu du siècle dernier : Bourgeois (d'Etampes), en 1857, en publia deux cas. C'était, à cette époque, une complication de la dothiéntérie si peu connue, que l'auteur avoue « avoir hésité longtemps à croire que

la mortification pût tenir à la maladie elle-même, bien que les symptômes en fussent très évidents : la première fois que j'ai été à même de constater ce rare et triste résultat, je me demandai s'il n'y avait pas là une simulation de l'état typhoïde par un appareil symptomatique propre à la lésion matérielle observée, ou, au moins, si une cause toute particulière de sphacèle n'existait pas dans la jambe frappée de mort. »

Le mémoire de Bourgeois provoqua une discussion mémorable : la Société médicale des hôpitaux nomma trois de ses membres pour en étudier les conclusions et Béhier fut nommé rapporteur. Les médecins de cette époque connaissaient déjà les sphacèles localisés dans la fièvre typhoïde, mais ils n'admettaient pas la gangrène massive. « La fièvre typhoïde, dit Béhier, s'accompagne bien d'une tendance à la gangrène, mais d'ordinaire les points ainsi gangrenés le sont à la suite et par le fait d'une pression plus ou moins prolongée, ou bien si dans ces cas cette circonstance ne peut être invoquée, il faut bien remarquer que les gangrènes observées alors sont d'ordinaire peu étendues et ne retracent nullement ces gangrènes de toute l'épaisseur d'un membre. »

Et s'appuyant sur ce fait que, l'autopsie n'ayant pas été faite, le diagnostic de fièvre typhoïde porté par le médecin d'Etampes n'avait pas eu de confirmation anatomique, Béhier termina son rapport en concluant à la gangrène spontanée.

C'est à Bourgeois que les événements se chargè-

rent de donner raison. Aujourd'hui la question n'est plus discutée et la gangrène est rangée depuis longtemps parmi les complications de la dothiéntérie.

La gangrène typhique se montre à tous les âges, et chez les adultes et chez les enfants. Elle apparaît rarement dès le début de la fièvre typhoïde et ne se montre guère avant le troisième septénaire; c'est même quelquefois une complication de la convalescence.

La phase qui précède l'apparition de la gangrène n'est marquée par aucun symptôme qui puisse faire prévoir son développement prochain. Ainsi, dans la gangrène des membres, il n'y a encore, durant cette période, ni troubles sensitifs, ni troubles circulatoires.

Les signes de la gangrène varient suivant sa localisation ; nous pouvons pour la commodité de la description diviser avec Vezeaux de Lavergne (1) les gangrènes typhiques en :

- a) gangrènes viscérales,
- b) gangrène de la peau,
- c) gangrène des membres.

a) Gangrènes viscérales

Les gangrènes viscérales sont rares : ce sont, outre la gangrène buccale ou *noma* qui fait l'objet de ce travail et que nous étudierons plus loin en détail, des

(1) Vezeaux de Lavergne. — Gangrènes typhiques chez l'enfant. *Thèse* Paris, 1903.

gangrènes *pharyngiennes*, *parotidiennes*, *laryngées*, *pulmonaires* et *diaphragmatiques*.

La gangrène du *pharynx* a été notée par Boudet : tantôt elle ne frappe que le voile du palais ; tantôt elle s'étend aux amygdales, à la voûte palatine, à la portion supérieure du *pharynx* et à l'épiglotte.

La gangrène de la *parotide* a été signalée par Gigon ; la gangrène du larynx par d'Espine et Picot qui en ont rapporté un cas survenu au treizième jour d'une fièvre typhoïde. Ces diverses gangrènes, comme la gangrène *pulmonaire* observée par Constant et Taupin, sont des complications exceptionnelles de la dothiéntérie.

Exceptionnelle aussi la gangrène du *diaphragme*, signalée dernièrement par Etienne (1) à la Société de médecine de Nancy. Un homme, âgé de 28 ans, vers la fin d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité fut pris subitement d'accidents de péritonisme et succomba en quelques heures. Dans la cavité thoracique Etienne trouva une masse dure faisant hernie à travers le diaphragme perforé : il s'agissait de la rate refoulée par le tympanisme abdominal. Le diaphragme était perforé sur une étendue d'environ six centimètres.

b) Gangrène de la peau

La gangrène de la peau s'observe surtout dans les endroits qui supportent une pression constante : le sacrum et l'ischion sont les régions les plus atteintes ; ensuite viennent les coudes, les talons, la région

(1) Etienne. — Revue médicale de l'Est, 1898.

des omoplates, plus rarement la nuque. Dans les cas où le sujet prend plus souvent le décubitus latéral, on peut voir la gangrène envahir la région des trochanters, la crête iliaque et les parties latérales du genou.

D'autres fois, elle siège dans les régions non exposées aux frottements et aux pressions : à la face antérieure de la cuisse, au poignet droit, ainsi que l'a observé Dufresne.

c) **Gangrène des membres**

La gangrène des membres est la plus fréquente des gangrènes typhiques : ce sont les membres inférieurs qui sont le plus fréquemment atteints et la jambe gauche plus souvent que la droite ; il est rare d'observer la bilatéralité des lésions.

Le premier symptôme de la gangrène des membres est le plus souvent la douleur. Elle apparaît soudainement et présente aussitôt une grande intensité. Tantôt, elle offre les caractères d'une crampe ; tantôt, elle donne une sensation de froid vif. Elle est quelquefois caractérisée par des élancements, par un engourdissement ; d'autres fois, le malade la compare à une sensation de broiement ou d'arrachement. Elle est spontanée et continue ; la pression du doigt sur le trajet des vaisseaux l'augmente. L'hyperesthésie des membres est parfois telle que le simple contact des draps constitue un supplice pour le patient. Cette douleur peut être étendue à tout le membre ou localisée à l'une quelconque de ses parties.

Elle se complique bientôt de refroidissement du membre. On n'a pas mesuré d'une façon précise la différence de température qui existe entre le membre sain et le membre atteint, mais elle est assez nette pour être perçue au toucher : elle a pour cause l'oblitération progressive de l'artère. Ce refroidissement s'accompagne souvent de ce que l'on a appelé l'anesthésie douloureuse : par ces deux mots, qui paraissent tout d'abord contradictoires, on veut dire que le membre atteint est presque insensible aux sensations tactiles, thermiques ou douloureuses et que cependant il est le siège de douleurs spontanées très pénibles.

Bientôt on observe des changements de coloration de la peau qui prend en certains endroits une teinte sombre, grisâtre, cuivrée ou violacée. Ces modifications cutanées sont presque constantes ; elles indiquent l'imminence de la gangrène et la prochaine apparition du sillon d'élimination destiné à séparer des tissus vivants la partie frappée de mort par l'arrêt de la circulation. C'est à ce moment-là que s'observe l'arrêt des battements artériels : les pulsations artérielles, après avoir parfois présenté une brusquerie et une intensité inaccoutumées diminuent d'amplitude et finissent par disparaître complètement. L'artère ne bat plus et on peut sentir à sa place un cordon induré, quelquefois le siège de douleurs spontanées.

Après l'arrêt des battements artériels et les changements de coloration de la peau apparaît le sillon

d'élimination : ce sillon siège à une hauteur variable suivant le point d'oblitération de l'artère. Dans la majorité des cas, la gangrène typhique est une gangrène sèche : les tissus se dessèchent, se momifient et la gangrène aboutit à l'élimination plus ou moins étendue d'un membre.

La gangrène n'a pas toujours ces caractères : elle peut être humide. Dans une jambe, la région antérieure peut se momifier tandis que le mollet est œdématisé et infiltré. Une suppuration abondante et parfois fétide s'établit au niveau du sillon d'élimination qui peut être le siège de douleurs. L'odeur est repoussante : des collections formées dans le mollet donnent issue en s'ouvrant à des lambeaux noirs de muscles et à un pus fétide.

La mortification s'accompagne de douleurs qui ne cessent qu'après la destruction des tubes nerveux. Le sphacèle s'étend généralement de l'extrémité du membre vers sa racine, mais l'on peut observer la marche inverse et l'on voit quelquefois la première eschare se produire du côté de la cuisse ou au sommet de la jambe.

Tandis que ces lésions évoluent, la gangrène retentit sur l'état général et détermine des troubles multiples du côté des organes. La fièvre subit de grandes oscillations : on note souvent de l'agitation et du délire. Le pouls est accéléré ; les troubles digestifs sont plus ou moins accentués et consistent en vomissements, en diarrhée. Ces troubles résultent à la fois de l'infection générale et de l'intoxication

locale et ils se terminent souvent par la mort. Mais la terminaison fatale est loin d'être la règle : la gangrène des membres est moins grave que les gangrènes viscérales et dans bon nombre de cas le malade guérit après amputation.

Il est difficile de lutter efficacement contre la gangrène typhique. Préventivement on doit soutenir l'état général, ranimer les forces du cœur, relever la tension vasculaire au moyen d'injections de sérum. Quand la gangrène apparaît, on enveloppe d'ouate le membre atteint : il faut lutter contre les douleurs par l'administration d'opiacés et soutenir les forces du malade. Quand le sphacèle est déclaré, il faut faire des pansements antiseptiques, des lavages à l'eau oxygénée et au permanganate de potasse. Mais comme le membre gangrené est une source de dangers constants pour le malade, il est parfois préférable de pratiquer l'amputation sans attendre l'élimination naturelle.

Quelle est donc la pathogénie de cette complication de la dothiéntérie ? Où nous faut-il chercher la cause de cette gangrène des membres survenant ainsi au cours de la fièvre typhoïde.

Plusieurs théories ont été soutenues pour l'explication de ce processus gangreneux et nous allons les passer rapidement en revue : la théorie *nerveuse*, la plus ancienne, la théorie *artérielle* et la théorie *veineuse*.

La théorie *nerveuse* a été soutenue par Bourgeois (d'Etampes.) Examinant dans son Mémoire à la Société médicale des hôpitaux la pathogénie des

gangrènes typhiques, il s'exprime en ces termes : « Il s'agirait en un mot d'une métastase. La métastase est le déplacement de toutes pièces, si je puis ainsi parler, de l'élément morbide qui va envahir une partie de l'organisation en entraînant avec soi le cortège des accidents morbides qui avaient d'abord été dirigés sur un autre point... Pour mon compte, je suis disposé à croire que l'élément morbide agit sur le système nerveux de la partie frappée de mort, car, malgré le défaut d'examen nécroscopique, on peut dire que les vaisseaux afférents et efférents n'ont jamais paru subir de modification appréciable quand on les examinait même tout près du point de séparation. » Cette théorie n'est plus admise aujourd'hui : elle ne s'appuie sur aucune preuve anatomique et ne tient pas compte des lésions vasculaires que l'on observe à l'autopsie.

La théorie *artérielle* fait remonter la cause des gangrènes typhiques à l'oblitération de l'artère correspondante. Cette oblitération peut être due à la migration d'un caillot, c'est le fait de l'embolie ; ou reconnaître comme cause la formation sur place de ce caillot, c'est la thrombose.

Dans la théorie de l'embolie, une cause mal déterminée, effort physique, émotion morale, irrégularité dans les contractions du cœur, brusque mouvement du malade, provoque le déplacement d'un caillot et ce caillot lancé dans le torrent circulatoire va oblitérer une artère. L'embolie reconnaît trois sortes d'origine ; elle peut provenir :

- 1° d'un point d'une artère plus rapproché du cœur ;
- 2° d'une veine pulmonaire ;
- 3° du cœur lui-même.

Quand l'embolie provient d'un caillot déjà existant et situé sur un point du système artériel plus rapproché du cœur, l'embolie est dite secondaire. Le processus débute alors par une artérite du tronc primitif, puis « le caillot obturateur se désagrège plus ou moins complètement et lance des embolies dans des branches secondaires » (Hayem).

La théorie de l'embolie partie des veines pulmonaires n'est pas inadmissible, mais elle doit être excessivement rare et l'on n'en connaît pas d'exemple concluant. Raymond, dans le Dictionnaire Encyclopédique, déclare que « l'origine de l'embolie peut être dans les veines pulmonaires mais la rareté de la thrombose de ces vaisseaux explique la rareté absolue de l'embolie artérielle d'origine pulmonaire. » Ollivier fait remonter à certains troubles pulmonaires, broncho-pneumonie, pneumonie, survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, la coagulation sanguine dans ces veines ; cette opinion est basée sur un cas unique qu'aucune autopsie faite depuis n'est venue confirmer et dans ce cas-là Ollivier lui-même constatait la parfaite intégrité des veines pulmonaires.

Le plus fréquemment l'embolie part du cœur lui-même. La dothiéntérie qui frappe un si grand nombre d'organes n'épargne pas le cœur. Si l'endocardite typhique n'est pas très fréquente et passe parfois inaperçue, son existence est cependant indé-

niable : elle a été décrite par de nombreux observateurs, Bouillaud, Peter, Bouchut, Vincent, Raynaud, Gilbert et Lyon, etc. Ces endocardites aboutissent à la formation de végétations parfois volumineuses et sous l'influence du courant sanguin qui vient battre contre elles, ces végétations peuvent se fragmenter, se détacher, être lancées dans la circulation, dans les vaisseaux dont elles suivront les ramifications et qu'elles finiront par obstruer.

Mais la lésion la plus habituelle du cœur dans la fièvre typhoïde, c'est la myocardite. Cette affection a pour conséquence l'affaiblissement des contractions cardiaques et la diminution de la pression sanguine intra-cardiaque et extra-cardiaque : la pression artérielle diminue et il se produit de la stagnation cardiaque qui prédispose à la formation de caillots dans cette cavité. Pour provoquer cette coagulation du sang, il suffira d'un corps étranger et les piliers et les cordages du cœur pourront en remplir le rôle. « Le sang, dit Mercier, stagne dans l'oreillette : à chaque révolution cardiaque il est battu et comprimé par les parois auriculaires : les sillons et les saillies de cette paroi jouent alors absolument le même rôle que les brins du balai avec lequel on frappe le sang pour le défibriner. La fibrine s'amasse, s'aplatit et s'étale sur la paroi auriculaire, de nouvelles couches viennent se surajouter et grossir les premiers caillots..... Le malade se déplace brusquement, fait un grand effort ou de grands mouvements, le cœur bat plus vite, une partie du caillot auriculaire

se brise, tombe dans le ventricule et forme alors une embolie ». L'embolie passe du ventricule dans l'aorte, de là dans l'iliaque et les vaisseaux fémoraux et s'arrête à un niveau variable suivant son volume : si le caillot est mou, il s'adapte parfaitement au calibre de l'artère et produit une oblitération complète ; s'il est résistant, il peut ne pas s'adapter entièrement à la disposition des parois et l'oblitération incomplète en est la conséquence. La gangrène est immédiate dans le premier cas, plus tardive dans le second.

L'embolie n'est pas le seul phénomène qui se passe du côté des artères et leur calibre peut être rétréci ou obturé d'une autre façon. L'artère peut être le siège d'une inflammation circonscrite, aboutissant à une coagulation plus ou moins rapide ; c'est la thrombose.

L'inflammation des parois artérielles peut revêtir deux formes suivant le siège de la lésion. Tantôt la tunique externe et la tunique moyenne sont seules atteintes, la tunique interne étant à peu près indemne : c'est l'artérite pariétale ; il n'y a pas de coagulation, la circulation est plus difficile que normalement mais s'effectue tout de même, l'oblitération est incomplète. Tantôt la tunique interne est lésée ; le canal artériel est obstrué par une masse cruorique rougeâtre remplissant la cavité de l'artère : c'est l'artérite oblitérante. On considère généralement ces deux formes comme deux étapes d'une même lésion et l'artérite pariétale n'est vraisemblable-

blement que le premier degré de l'artérite oblitérante.

Il est enfin une troisième théorie qui fait remonter la production des gangrènes typhiques à l'oblitération *veineuse*. Cette théorie, assez récente, pour n'être applicable qu'à un nombre de cas relativement restreint est très admissible en principe ; elle est exposée par Subert (1) qui cite à l'appui de sa thèse plusieurs observations dont deux, dans lesquelles l'autopsie n'a montré aucune oblitération artérielle, mais au contraire a fait constater la présence de caillots volumineux, une fois dans la veine fémorale, l'autre fois dans la veine cave inférieure, paraissent incontestables. « La gangrène apparaît, dit Subert, la mortification du tissu se produit quand un arrêt s'accomplit dans la circulation, arrêt provoqué par des causes multiples, oblitérations artérielle ou veineuse entre autres. L'oblitération veineuse occasionne une stase qui empêche le sang artériel de céder son oxygène aux tissus : elle agit en somme comme obstacle à l'arrivée du sang artériel, et à ce point de vue, son rôle peut être comparé à ceux de l'embolie, de la thrombose qui, elles aussi, sont un obstacle à l'arrivée de l'oxygène dans l'intimité des tissus. » On conçoit facilement que ces cas soient exceptionnels, car pour que cette oblitération veineuse puisse provoquer la gangrène, il faut qu'elle soit persistante

(1) Subert. — De la pathogénie des gangrènes typhiques. *Th.* Paris 1899.

et qu'il y ait arrêt de la circulation ; or, on sait combien s'établit facilement dans le cas d'oblitération veineuse la circulation collatérale. C'est ce qui explique pourquoi la phlébite, qui est une complication assez commune de la fièvre typhoïde, ne produit que rarement la gangrène.

C'est la thrombose veineuse qu'il faut incriminer le plus souvent dans les cas de gangrène humide, l'oblitération veineuse ayant pour conséquence l'œdème et la stagnation des liquides dans les tissus.

En résumé, des trois théories que nous venons de passer en revue, la théorie *nerveuse* n'est plus admise aujourd'hui ; la théorie *veineuse* n'est applicable qu'à un petit nombre de cas ; c'est dans une thrombose ou une embolie *artérielles* qu'il faut aller chercher presque toujours la cause de la gangrène des membres. Nous aurons bientôt à examiner si là se trouve aussi la clé de la pathogénie du noma dont nous allons maintenant nous occuper.

CHAPITRE II

HISTORIQUE ET DÉFINITION DU NOMA

Il est difficile de reconstituer l'histoire médicale du noma. Cela tient à ce que l'on a anciennement désigné sous ce nom diverses maladies et toutes sortes de gangrènes.

L'expression de noma se trouve dans les œuvres d'Hippocrate, mais comme l'a dit fort exactement Tourdes, c'est le nom sans la chose : rien ne rappelle la spécialité de siège ; ce nom est appliqué à toute espèce de gangrène et d'ulcère ; cependant Hippocrate y attache l'idée de décomposition putride et de destruction considérable

Galien parle du noma dans plusieurs de ses ouvrages : *De methodo medendi*, lib. V ; *de compositione medicamentorum secundum locos*. Il définit le noma une affection qui a pour caractère de détruire les tissus en se propageant des parties malades aux parties saines : « Nomæ appellantur putrida ulcera quum ambiantes partes depascunt. » Il réunit l'idée de noma et de décomposition putride, mais sans

appliquer spécialement le nom de noma à la gangrène de la bouche.

Celse, que l'on considère parfois comme l'auteur ancien ayant donné sur le noma les détails les plus précis, n'a décrit sous ce nom que la pustule maligne. Cœlius Aurelianus regarde les mots de noma et de gangrène comme synonymes : « Si putrido apparuerit quam Græci *vopuru* appellant. »

En résumé, les auteurs anciens s'ils ont attaché à l'idée de noma celle de décomposition putride, n'ont en rien réservé ce mot à la gangrène de la bouche.

Ce n'est qu'à partir du dix-septième siècle que l'on voit décrit avec exactitude le sphacèle de la bouche. Il est décrit en Hollande par Battus dans son Manuel de chirurgie ; Van de Woorde lui donne le nom de water-kanker ou cancer aqueux, nom tout à fait impropre et mal appliqué, encore usité cependant chez les Hollandais.

Cette maladie est décrite à peu près à la même époque par les médecins suédois : Lund en écrit l'histoire d'après onze observations parmi lesquelles il y eut un seul cas de guérison. Il fait remarquer que la gangrène de la bouche ne se montre guère que chez des sujets affaiblis par la misère et les maladies graves.

En Angleterre, Boot est un des premiers à faire connaître la gangrène de la bouche, plus fréquente suivant lui à la lèvre supérieure qu'à l'inférieure. Marshall-Hall en publie dix observations dans l'une desquelles seulement la maladie se termina par la

guérison. Hunt vante le traitement par le chlorate de potasse qui est aujourd'hui encore en grande faveur parmi les médecins anglais.

En Allemagne, il faut citer les noms de Fabrice de Hilden qui, sous le titre de *De catarrho ad gingivas* donne trois observations de destruction gangreneuse des gencives et des joues; de Wendt, de Fisher; Richter publie sur ce qu'il appelle, à l'instar des médecins hollandais, le cancer aqueux, un travail très détaillé.

En France, les recherches les plus anciennes paraissent dater de la fin du XVII^e siècle. Poupart en 1699 signale cette maladie à l'Hôtel-Dieu pendant une épidémie de scorbut : « Il venait à la joue de plusieurs malades un petit ulcère blanc et dur tout autour; si l'on n'avait soin de l'arrêter aussitôt et de l'emporter avec de l'esprit de vitriol, il devenait bientôt livide, noir et puant et lui rongea la face de sorte qu'on lui voyait les dents. » Saviart, un peu plus tard, observe également le noma à l'Hôtel-Dieu : presque tous les malades périssaient.

Au XVIII^e siècle, Chambon de Montaux observe la gangrène de la bouche à la Salpêtrière : elle attaqua principalement les enfants qui succombaient presque tous à cette terrible maladie.

Au XIX^e siècle, les observations de noma deviennent fréquentes. En 1816, Baron publie dans les Bulletins de la Faculté de médecine un mémoire sur « une affection de la bouche particulière aux enfants ». Il en rapporte six observations, différencie la gan-

grène de la bouche des autres affections avec lesquelles on la confondait parfois, propose comme traitement l'emploi du fer rouge et conclut : 1° que la gangrène de la bouche est une affection spéciale, *sui generis* ; 2° qu'elle a pour antécédent obligé une ulcération de la muqueuse buccale : 3° qu'elle commence à la face interne des joues et gagne successivement de dedans en dehors ; 4° que le meilleur moyen de guérir la gangrène est l'application du fer rouge.

Bientôt après, en 1818, Isnard, dans sa thèse inaugurale « sur une affection gangréneuse particulière aux enfants », décrit de nouveau la gangrène de la bouche. Le tableau qu'il présente de la maladie est très exactement tracé : son travail se termine par trois observations de gangrène de la bouche, dont une chez une femme de 36 ans.

Jusqu'ici les diverses observations de noma que nous avons rapportées se sont produites au cours ou à la suite de maladies diverses, mais nous ne l'avons point encore vu signalé comme complication de la fièvre typhoïde. Le fait est observé en 1832 : Bœckel (de Strasbourg) rapporte neuf cas de gangrène de la bouche dont six mortels ; sur ces six, cinq étaient consécutifs à une rougeole, le sixième se développa chez un vieillard de 72 ans au cours d'une fièvre typhoïde.

Dès lors, les cas se succèdent : en 1843, M. de Lavacherie, de Liège, observe huit cas de noma dont six mortels succédant presque tous à une fièvre typhoïde.

La Gazette médicale de Strasbourg publie en 1844 quelques observations rapportées par le docteur Weber, de Mulhouse: ce médecin avait vu une douzaine d'enfants atteints de noma et, dans un tiers des cas, cette affection était survenue au cours ou à la suite d'une fièvre typhoïde.

En 1848, Tourdes (1) rapporte quelques observations de noma consécutif à la dothiéntérie et ajoute que cette complication est beaucoup plus rare au cours de la fièvre typhoïde qu'à la suite de certaines fièvres éruptives. « La fièvre typhoïde, dit-il, semble par sa nature une des affections les plus aptes à produire la gangrène de la bouche : elle est loin cependant d'être la cause la plus ordinaire du noma..... L'influence de la fièvre typhoïde sur le noma est moins puissante que celle des exanthèmes, mais on ne peut la révoquer en doute. »

Mahieux (2) rapporte une dizaine d'observations de gangrène de la bouche : dans trois d'entre elles le noma était survenu au cours de la dothiéntérie ; deux de ces cas avaient eu une issue fatale, le troisième malade avait guéri.

Patry (3), dans un article sur la gangrène des membres au cours de la fièvre typhoïde, rapporte plusieurs cas de noma : « Le 7 décembre 1839, j'ai été appelé à donner des soins à un enfant de 10 ans, nommé Champigny, habitant la ville de Sainte-Maure. Au

(1) Tourdes. — Du noma, *Th.* Strasbourg 1848.

(2) Mahieux. — De la gangrène de la bouche, 1855, *Th.* Paris.

(3) Patry. — *Archives de Médecine*, 1863.

17^e jour d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées, on a trouvé dans le lit de ce petit malade trois dents saines dont deux molaires et une canine; elles étaient entourées d'une portion de gencive d'un brun foncé et d'une odeur fétide. La bouche avait une odeur gangreneuse repoussante. Les trois dents manquaient à l'arcade inférieure gauche. Dix semaines environ après le début de la maladie, j'ai enlevé, en incisant la gencive, la plus grande partie du corps de la moitié gauche du maxillaire inférieur dont j'avais constaté la mobilité à l'aide d'un stylet. »

Charcellay, de Tours, que cite Patry dans son article, a également observé plusieurs cas de gangrène de la bouche au cours de la fièvre typhoïde, deux chez des enfants de 8 et 9 ans, un troisième cas chez un homme mûr.

« J'ai vu, dit-il, à Tours, en 1847, une enfant de 8 ans qui, au dix-neuvième jour d'une fièvre typhoïde bien caractérisée et de forme adynamique, fut prise d'une très vive douleur vers le milieu de la joue gauche. Une plaque gangreneuse se développa en étendue et en profondeur, gagna les gencives et le maxillaire supérieur. Plusieurs dents sont devenues mobiles ainsi qu'une partie de cet os. Une sanie infecte, rouge noirâtre, s'écoulait abondamment de la bouche. La petite malade succomba au trente-sixième jour de la dothiéntérie... J'ai vu, dit-il encore, à Tours, en 1850, une enfant de 9 ans qui au vingt-troisième jour d'une fièvre typhoïde adynamique fut prise d'une violente douleur à la joue droite.

La gangrène se manifesta dans une grande étendue. Toute la joue fut successivement envahie, ainsi que les gencives et le voile du palais. Cette enfant succomba au cinquante-sixième jour de la maladie. »

Dès lors le noma a conquis sa place dans la pathologie, surtout dans la pathologie infantile, au nombre des complications de la fièvre typhoïde et nous le voyons apparaître dans les divers traités de médecine. Dans leur traité classique des maladies des enfants, Rilliet et Barthez (1), à propos de la gangrène de la bouche, citent, parmi les causes du noma, les affections intestinales sans désigner plus nettement la dothiènementthérie. Mais un peu plus loin, au chapitre Fièvre Typhoïde, ces deux auteurs consacrent quelques lignes aux gangrènes typhiques et viennent à parler du noma : « Les gangrènes sont assez rares chez l'enfant à la suite de la fièvre typhoïde tandis qu'elles sont fréquentes dans le cours des fièvres éruptives. M. Legendre nous dit avoir observé un exemple de gangrène buccale. M. Tourdes a noté que sur 98 cas de gangrène de la bouche, sept avaient succédé à la fièvre typhoïde... M. le docteur Dufresné nous communique quelques notes fort intéressantes sur trois cas de gangrène qu'il a observés dans le cours d'une épidémie qui se développa dans un établissement de jeunes filles au voisinage de Genève. Sur 22 jeunes filles dont la fièvre typhoïde fut plus ou moins grave, trois furent atteintes de

(1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

gangrène : l'une de ces enfants eut au dix-huitième jour une gangrène de la bouche qui entraîna la mort au bout de dix jours. »

D'Espine et Picot (1) parlant des complications de la dothiéntérie, ne font que citer le noma « qui se développe quelquefois dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde chez les enfants faibles et misérables : l'usage du calomel à doses répétées ne paraît pas avoir été, dans quelques cas, étranger à cette complication. »

Cadet de Gassicourt (2), dans les quelques lignes qu'il consacre aux gangrènes typhiques, parle d'un enfant chez lequel la gangrène envahit « la lèvre et la joue gauche en amenant un œdème considérable de la joue et de la paupière. Des cautérisations au fer rouge furent impuissantes, la prostration devint extrême et lorsque, le 4 juillet au matin, nous voyions la gangrène s'étendre du côté des gencives et de la nuque, se montrer à la branche et à la fesse gauches ainsi qu'à l'oreille droite, nous ne pouvions douter de la fin prochaine ; dès le soir, en effet, l'enfant avait succombé après être resté neuf jours à l'hôpital. »

En 1872, le noma entre dans une phase nouvelle avec Sostrat, un peu plus tard avec Sanson et les recherches bactériologiques. Les résultats en seront exposés plus loin quand nous ferons l'étude de la bactériologie du noma.

Depuis la découverte de l'antisepsie, la gangrène de

(1) Traité pratique des maladies de l'enfance.

(2) Traité clinique des maladies de l'enfance.

la bouche a diminué de fréquence et c'est aujourd'hui une complication rare de la fièvre typhoïde.

Qu'est-ce donc que le noma ? Bazin, dans le Dictionnaire Encyclopédique, en fait une cachexie gangreneuse. « Le noma peut-il être rapporté à la stomatite ? Non, sans doute, car la stomatite gangreneuse n'est pas plus le noma que ne l'est l'érysipèle gangreneux. Il importe, au point de vue nosologique, de ne pas confondre les phlegmasies gangreneuses avec les cachexies gangreneuses. »

Actuellement la plupart des traités de médecine portent « noma ou stomatite gangreneuse » et l'on emploie à peu près indifféremment ces mots l'un pour l'autre. Nous préférons le mot de noma pour désigner la gangrène de la bouche, car le mot de stomatite peut prêter à des confusions. On a parfois appliqué le mot de stomatite gangreneuse à la stomatite ulcéro-membraneuse ; or, cette dernière diffère essentiellement du noma.

D'ailleurs certains cas de stomatite gangreneuse n'ont rien de commun avec lui. C'est ainsi que Frœlich a publié un cas de gangrène buccale dont la description diffère de la maladie que nous allons essayer de définir : c'était d'ailleurs, d'après l'auteur lui-même, une lésion tuberculeuse. Cette stomatite guérit par un traitement au nitrate d'argent et à l'acide salicylique.

Melbourne et West ont également cité deux cas de stomatite gangreneuse chez une mère et chez son

fil, débutant par les amygdales. Des faits semblables à ceux-là ne rentrent pas dans notre cadre.

Nous donnons le nom de noma à une gangrène spéciale, localisée au niveau de la bouche, caractérisée par un début qui se fait toujours par la muqueuse, une marche rapide du sphacèle dans les tissus profonds, sphacèle toujours précédé d'une infiltration de liquide sanieux donnant naissance à un œdème dur caractéristique et s'accompagnant d'une odeur fétide.

C'est une entité morbide bien définie, possédant une pathogénie particulière et dont l'évolution est facilitée par un état de déchéance de l'organisme, provoqué dans le cas qui nous occupe par la dothiènement. D'autres pyrexies, d'ailleurs, peuvent affaiblir l'organisme, créer cette débilitation nécessaire au développement de la gangrène de la bouche : on voit apparaître alors après la rougeole, la scarlatine, par exemple, un noma dont les caractères cliniques ne diffèrent en rien de celui que nous étudions. Le noma, entité morbide bien définie, est toujours le même : il n'y a de changé que la cause qui provoque son apparition.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET BACTERIOLOGIE

Parmi les conditions étiologiques qui favorisent l'apparition du noma, on a noté des influences physiologiques, climatériques, mécaniques et médicamenteuses.

L'âge joue un grand rôle dans l'apparition du noma et cette complication de la fièvre typhoïde s'observe surtout chez les enfants. Tourdes réunissant un ensemble de 102 cas de gangrène de la bouche, constate qu'ils sont compris entre un et douze ans. Les douze cas dont nous rapportons plus loin les observations nous conduisent aux mêmes constatations : tous les malades sont des enfants et deux seulement ont plus de douze ans. Le noma peut cependant survenir aussi chez l'adulte.

Le sexe aurait une influence marquée. Les faits démontrent qu'on observe plus fréquemment cette affection chez les filles que chez les garçons. Tourdes, sur 61 observations, a trouvé 38 malades du sexe féminin, soit 62 0/0. Nous arrivons sensiblement au

même résultat et nous trouvons sur les douze cas que nous relatons : neuf filles et trois garçons.

Le noma se rencontre surtout dans les climats froids et humides. On l'observe fréquemment en Scandinavie, dans la plaine marécageuse du Brandebourg, sur les bords du Niémen, dans la vallée du Rhin; les saisons les plus favorables à son apparition seraient le printemps et l'automne.

On a incriminé, et cette influence mécanique a été mise en relief par le Dr Krasine, la pression du décubitus. L'enfant atteint de fièvre typhoïde reste plusieurs semaines au lit; qu'au lieu de garder le décubitus dorsal, il se mette dans le décubitus latéral, il comprimera sa joue entre l'arcade dentaire d'une part et l'oreiller de l'autre; cette pression prolongée créera au point comprimé et par conséquent du côté du décubitus ordinaire un point de moindre résistance où apparaîtra la gangrène.

On a attribué au calomel une influence directe sur l'apparition du noma : nous avons vu au cours de l'histoire du noma cette cause signalée par d'Espine et Picot. Son influence nous paraît fort contestable, attendu que l'élimination hydrargirique se fait par la totalité de la muqueuse buccale et que la gangrène débute toujours par un point limité.

Ces diverses causes peuvent avoir quelque influence, créer une prédisposition, préparer un terrain favorable à l'éclosion de cette terrible complication, mais quelle est la cause déterminante du noma? Où faut-il en chercher la cause efficiente?

A l'état normal on trouve dans la bouche toute une série de microbes. Miller en a trouvé une centaine; Vignal (1), après avoir pris les plus grandes précautions pour éviter le mélange des bactéries accidentelles aux parasites vrais de la bouche, en a trouvé vingt espèces.

Ce grand nombre de microbes s'explique par la situation et la fonction de la cavité buccale. Ils y sont amenés par les aliments, par les boissons et par l'air atmosphérique. Les bactéries ont une prédilection pour la cavité buccale à cause du milieu favorable qu'elles y trouvent pour se développer : température, humidité, colonisation facile dans les nombreux replis de la muqueuse buccale, dans la sertissure des dents, dans le tartre et dans les cryptes amygdaliennes.

De ces microbes, les uns sont dits pathogènes, les autres non pathogènes. Les microbes pathogènes, séjournant dans la bouche, peuvent y demeurer longtemps inactifs : il suffit d'une occasion favorable pour qu'ils se mettent à pulluler et à acquérir une grande virulence.

Parmi les microbes pathogènes, on a rencontré dans la cavité buccale le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque chez des gens qui n'avaient jamais eu la pneumonie, le bacille de Lœffler chez des sujets n'ayant pas eu la diphtérie, etc.

La bouche est donc toujours en état d'opportunité

(1) Vignal. — *Journal des Connaissances médicales*.

morbide : la moindre altération de la muqueuse ouvre la porte aux microbes et peut donner lieu à toutes sortes de maladies. Avec ces données, il n'est point étonnant qu'on ait été amené à attribuer à la gangrène de la bouche une origine microbienne ; les recherches bactériologiques sur ce sujet ont donné les résultats les plus divers.

En 1872, SOSTRAT trouve dans le noma des micro-organismes de nature particulière, des vibrions ; mais nous sommes encore dans l'enfance de la microbiologie, à une sorte de période pré-bactérienne.

En 1877, SANSON observe des corpuscules bacilloïdes dans la plaie d'un enfant atteint de noma. Ces corpuscules d'une taille vingt fois moindre que celle d'un globule rouge du sang se retrouvaient également dans le sang, l'urine, les fèces du malade. Ils étaient très réfringents, doués de mouvements actifs et suivaient une progression rectiligne.

Une souris inoculée à l'oreille avec ce sang mourut de péritonite et dans le liquide ascitique on retrouva les corpuscules réfringents : on ne les retrouva pas chez une souris inoculée avec de la sanie. En somme ces résultats sont peu importants : l'auteur d'ailleurs a vainement recherché depuis ces mêmes corpuscules dans d'autres cas de noma et les a retrouvés au contraire dans d'autres maladies.

En 1885, MORSE trouve dans le sang d'un garçon de onze ans des corpuscules incolores de $0\mu 6$ environ doués de mouvements actifs. L'inoculation à des

animaux de débris de gangrène ne donne pas de résultats concluants.

En 1889, SCHIMMELBUSH, de Cologne, faisant l'autopsie d'une fillette atteinte de noma au déclin d'une fièvre typhoïde grave, rencontra en grande abondance dans la zone d'envahissement de la gangrène un micro-organisme qui semblait se propager par la voie lymphatique. C'était un bâtonnet court, aux extrémités arrondies, disposé souvent en diplo-bacille, plus rarement en filaments allongés : il put le colorer par le violet de gentiane et la méthode de Gram. Ce microbe se cultivait sur l'agar, la gélatine, le sérum ascitique coagulé. Des inoculations faites chez les poules avec les cultures et des débris de noma donnèrent lieu à des gangrènes circonscrites qui guérirent au bout de trois semaines : chez le lapin, l'inoculation ne produisit que des abcès. La souris et le pigeon se montrèrent réfractaires.

Outre ce bacille spécial situé presque exclusivement dans la zone d'envahissement, Schimmelbush observa encore au centre de la partie gangrenée des bacilles variés, streptocoques, staphylocoques, diplocoques.

CORNIL et BABÈS ont trouvé « des micro-organismes disposés en chaînettes courtes et très serrées. Dans la profondeur des tissus gangrenés, les microcoques forment de grandes zooglées dont les cellules sont vivaces et se colorent bien. » Dans un autre cas, ils ont rencontré des leptothrix, de longues chaînettes de streptocoques pyogènes, des staphylocoques

dorés et un bacille court ovoïde à ses extrémités qui étaient un peu amincies, plus foncées et brillantes.

En 1890, GRAWITZ décrit un bacille spécial qu'il rencontre en grande quantité sur une coupe du voile du palais faite au cours de l'autopsie d'une fillette morte de noma. Il n'y avait pas dans ce cas-là, comme dans la plupart des observations, plusieurs variétés de micro-organismes, mais une grande quantité de bacilles tous de la même espèce et de longs filaments.

En 1892, ROSSI observe deux formes de micro-organismes : d'une part, des staphylocoques et des streptocoques ; d'autre part, des bâtonnets volumineux analogues au leptothrix.

BARTELS, la même année, rencontre dans la zone d'envahissement de la gangrène des bacilles épais, réunis en chaînettes et dans le tissu gangrené des cocci et des bacilles auxquels il attribue la cause de la maladie.

COATES, LINGARD, ELDER d'Edimbourg observent des bacilles divers, tous dissemblables. Ceux que Coates observa étaient anaérobies.

En 1894, BABÈS et ZAMBILOVICI, dans deux cas de noma découvrent un bacille spécial très fin dont ils font l'agent pathogène de la maladie. Ce bacille, très court, se décolore par la méthode de Gram. L'inoculation sous-cutanée à des lapins de cultures de ce bacille donnerait naissance à une gangrène ressemblant exactement au noma ; chez d'autres animaux, l'inoculation n'a provoqué que des abcès.

Ce bacille forme sur l'agar une couche uniforme plate, liquéfie la gélatine, trouble le bouillon et donne sur sérum de petites colonies semblables à celles du bacille d'Eberth.

En 1896, NICOLAYSEN LYDER rencontre dans deux cas de noma de nombreux bacilles et cocci qui de la partie gangrenée tendaient à envahir les tissus sains; à la limite d'envahissement de la gangrène, il isole un bacille polymorphe, colorable par la méthode de Gram, cultivable dans les milieux de culture ordinaires mais non pathogène pour les animaux.

GUIZZETTI observe des bacilles fins, analogues à ceux déjà signalés par Babès et Zambiloïvici.

La même année, WEILL poursuivant à Lyon des études bactériologiques sur le même sujet fit un ensemencement dans le bouillon; il trouva :

- 1) Un staphylocoque jaune pâle;
- 2) Un pneumocoque douteux prenant le Gram, troublant uniformément le bouillon : deux inoculations faites l'une sur un lapin, l'autre sur une souris, donnèrent des résultats négatifs;
- 3) Un bacille court un peu épais ne prenant pas le Gram;

Pas de streptocoques.

En décembre 1896, WEILL et THÉVENET, dans un second cas, trouvèrent un streptocoque disposé en courtes chaînettes; la culture avait été faite dans le bouillon.

Sur gélose, l'ensemencement donna des cultures peu abondantes, grisâtres, ne se développant pas en

surface, mais s'enfonçant à quelques millimètres en profondeur sous forme d'un petit pointillé transparent.

Rien ne poussa sur gélatine.

En 1898, CURT SCHMIDT observa de nombreux bacilles, cocci, bacilles courts, streptocoques et les bactéries ordinaires de la bouche. Des expériences faites sur des lapins donnèrent en général un résultat négatif. Chez un lapin auquel on inocula sous la joue un lambeau de tissu gangrené, on trouva au point d'inoculation et dans la rate les mêmes bacilles, mais l'on ne put établir leur identité avec ceux qui avaient été observés chez l'enfant.

La même année, GUIZZETTI (*Il Policlinico*), reprenant les études déjà commencées sur ce sujet, observa dans un nouveau cas de noma non plus le bacille de Babès et Zambilovici comme précédemment, mais le bacille pseudo-diphtérique.

Il prépara un certain nombre de bouillons de culture acides et neutres et fit divers ensemencements, les uns avec des parcelles de tissu gangrené, les autres avec du tissu de la zone d'envahissement. Les cultures lui révélèrent les micro-organismes suivants :

- 1) Le bacille de la diphtérie, variété bacille court ou bacille pseudo-diphtérique ;
- 2) Le staphylocoque doré ;
- 3) Le staphylocoque blanc ;
- 4) Le streptocoque pyogène ;
- 5) Le bacille mésentérique et le proteus vulgaire.

Dans les ensemencements faits sur sérum sanguin, le bacille pseudo-diphthérique s'était développé au nombre de 6 à 10 colonies par tube ; dans les autres ensemencements, on trouvait de 3 à 20 colonies. Ce bacille formait par son nombre les 99 centièmes des colonies développées. Il y avait un certain nombre de staphylocoques et très peu de streptocoques.

Le bacille pseudo-diphthérique ne s'était pas développé dans les bouillons de culture acides ni dans les préparations faites avec des débris de gangrène ; au contraire, les colonies de streptocoques et de staphylocoques étaient ici très abondantes. Il semble donc que le tissu gangrené est par lui-même plus favorable au développement du staphylocoque et du streptocoque que du bacille pseudo-diphthérique.

Guizzetti continua ses expériences par des inoculations aux animaux ; il inocula :

a) Un pigeon sous la peau de la poitrine ; il se forma au point d'inoculation une plaque de gangrène de 1 centimètre sur 3 ;

b) Deux jeunes cobayes ; l'un sous la peau, inoculation qui aboutit à la formation d'un petit abcès suivi de guérison ; l'autre dans le péritoine, inoculation suivie de suppuration et de dépérissement rapide.

c) Un lapin ; inoculation sous la peau suivie de l'apparition d'une plaque de gangrène ;

d) Un 2^e lapin ; inoculation dans le péritoine suivie de mort le jour suivant. La culture du sang du cœur montra le développement du bacille pseudo-

diphthérique, du staphylocoque doré et du streptocoque pyogène.

Dans ce cas de noma, il fut impossible à Guizzetti malgré ses recherches attentives et orientées dans ce sens, de retrouver le bacille de Babès et de Zambilovici.

C'était le bacille pseudo-diphthérique que Guizzetti venait de rencontrer dans le noma : c'est le bacille diphthérique que FREYMUTH et PETRUSKY observèrent la même année dans un autre cas, et ils émirent l'hypothèse, que dans certains cas, le noma pourrait être dû au bacille de Lœffler. Ils furent appelés à soigner un enfant de huit ans chez lequel, au cours de la 6^e semaine d'une fièvre typhoïde, se développa de la gangrène de la bouche. Les cultures décelèrent la présence du bacille de Lœffler et du bacille pseudo-diphthérique.

PASSINI et LENIER, l'année suivante, retrouvent le bacille de la diphtérie dans un cas de noma chez un enfant de huit ans.

WALSH, dans tous les cas de gangrène de la bouche qu'il a observés, a rencontré le bacille de la diphtérie, une fois seul, les autres fois associé à d'autres microbes, diplocoques, etc.

COMBA n'a rencontré dans ses observations que les bacilles pyogènes ordinaires, le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc et le streptocoque. Dans un cas, il a trouvé un bacille spécial, le bacille α , dont une culture injectée sous la peau d'un petit rat blanc produisait la gangrène.

PERTEZ incrimine comme agent pathogène du noma un streptothrix analogue à l'actinomyces qui se présente sous la forme de filaments constituant un mycelium très serré. Il a rencontré ce microbe deux fois, mais n'a pu faire d'inoculations.

TRAMBUSTI, dans un autre cas, a rencontré en même temps que le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc et le proteus, un bacille court, immobile, possédant des caractères morphologiques et biologiques particuliers et doué d'un pouvoir pathogène pour le lapin chez lequel il provoque la mort par infection septicémique sans gangrène locale. En inoculant ce bacille sur une solution de continuité des téguments et par conséquent associé à d'autres microbes, il a obtenu chez cet animal la production de la gangrène: dans le foyer gangreneux, il a retrouvé le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc, le streptocoque et sur les confins du foyer le bacille indiqué.

BLUMER et MAC-FARLANE, qui ont observé en Amérique en 1901 de nombreux cas de noma, ont rencontré un leptothrix de $1/2 \mu$ de largeur sur 5 à 20 μ de longueur, dont ils font l'agent pathogène de la maladie.

DURANDO DURANTE qui s'est livré sur ce même sujet en Italie à de nombreuses recherches bactériologiques, attribue ce pouvoir pathogène à l'association du staphylocoque doré et du proteus vulgaire. Ayant trouvé dans ses cultures, à côté de quelques rares bacilles pseudo-diphthériques, de nombreux staphylocoques dorés et proteus, il fit d'abord sur des ani-

maux des expériences avec des cultures isolées de staphylocoques et de proteus : ces inoculations ne donnèrent pas de résultats dignes d'être notés. Poursuivant alors ses recherches, il fit des cultures combinées des deux micro-organismes :

a) A un lapin du poids de 900 gr. il fait une injection sous-cutanée de cette culture, dans la proportion d'un demi-centimètre cube par kilogramme d'animal. Le lapin est très souffrant dans la journée qui suit l'injection ; le second jour, au point d'inoculation on note l'apparition d'une large tache noire ; le troisième jour, le lapin meurt. Dans le sang du cœur il isole le staphylocoque.

b) A un cobaye¹ du poids de 300 gr. il injecte 3/10 de centimètre cube de la même culture sous la peau du dos. L'animal, au cours de la journée, se montre déprimé et au point d'inoculation, on observe un peu d'œdème. Quelques jours après, on lui fait au même endroit une injection d'environ un demi-centimètre cube de culture de staphylocoque doré. Dans le cours de la journée, l'animal est déprimé, se remue peu ; le second jour, au point d'inoculation, on note une teinte noirâtre qui augmente d'intensité ; puis apparaît une tuméfaction œdémateuse et enfin une ulcération à fond grisâtre, d'aspect nécrotique.

c) Ce résultat obtenu, il répète l'expérience sur deux lapins. A l'un, du poids de 1500 gr. il fait au dos une injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube d'une culture de proteus vulgaire et quelques jours

après, il injecte au même endroit 3/10 de centimètre cube d'une culture de staphylocoque doré. Au second lapin, de poids à peu près égal, il fait à deux reprises, à quelques jours de distance et au même endroit, une injection sous-cutanée de 3/10 de centimètre cube de culture mixte de proteus vulgaire et de staphylocoque doré. Chez les deux lapins il se produit une plaque de gangrène. La peau prend d'abord une teinte sombre, d'un rouge violacé, puis elle devient œdémateuse; ensuite elle perd sa souplesse et devient parcheminée; enfin, à la périphérie, cette tache rouge violacé se détache de la peau saine et se sphacèle. A la partie centrale de la plaque de gangrène comme à la périphérie de la lésion, on retrouve le staphylocoque doré en abondance et, en nombre moindre, des colonies de proteus vulgaire. Le sang recolté dans la veine marginale du lapin se montre totalement privé de germes.

Et, d'après ces recherches, Durando conclut que l'agent qui détermine le processus gangréneux est le staphylocoque doré en association avec le proteus vulgaire, soit que ce dernier modifie directement les propriétés biologiques du staphylocoque en lui faisant acquérir une virulence plus grande et une action nécrotique, soit en modifiant le terrain sur lequel le staphylocoque trouve ensuite des conditions particulièrement favorables à son développement.

En 1902, M. Galliard a trouvé des bacilles anaérobies associés à des aérobies qui semblaient être des pneumocoques.

Sur les onze observations de noma que nous rapportons, l'examen bactériologique n'a été fait que dans un petit nombre de cas. Il a été fait dans les observations VII et VIII par Guizzetti et nous en avons au passage signalé les résultats qu'ils a publiés en Italie (1); de même pour les cas V et VI observés par Weill à Lyon. Dans les observations IX et X, l'examen bactériologique montra la présence du bacille de Lœffler. Les deux malades étaient de la même famille: l'un d'eux avait eu, un an auparavant, une angine diphtérique, le second n'avait jamais eu la diphtérie.

Dans le cas de noma que nous avons observé dans le service de M. Moizard, l'examen bactériologique fit constater la présence d'un anaérobie, le *bacillus ramosus*.

L'examen direct par les méthodes ordinaires de coloration (bleu de méthylène phéniqué, Ziehl dilué) montra :

a) des spirilles

b) des bacilles ressemblant au bacille fusiforme de Vincent.

c) des cocci groupés en chaînettes.

d) des cocci divers.

La culture en milieu aérobie sur gélose et bouillon révéla la présence de :

staphylocoques,

streptocoques faciles à isoler.

(1) Guizzetti. Il Policlinico, 1898.

Enfin la culture en milieu anaérobie permet de mettre en évidence de nombreuses colonies de *bacillus ramosus*.

Comme on peut s'en rendre compte par le simple examen des recherches faites sur l'étiologie du noma par les différents observateurs et que nous venons de passer rapidement en revue, il n'existe aucun accord sur le véritable agent de la maladie. Anaérobies, bacille de Lœffler, bacille pseudo-diphtérique, streptocoque, staphylocoque, proteus vulgaire, leptothrix, bacille de Babès et Zambilovici, de Schimmelbush, les micro-organismes les plus divers ont été tour à tour rencontrés et tour à tour considérés par les observateurs comme l'agent pathogène de la maladie.

Devons-nous conclure de ces recherches que cet agent est un microbe encore inconnu ou bien est-ce l'un des bacilles déjà observés ? En d'autres termes, devons-nous admettre qu'il existe un microbe spécifique du noma ?

Cela ne nous semble pas probable. Il nous paraît plus juste de penser que le noma peut être déterminé par la flore microbienne de la bouche mise dans des conditions spéciales. Sous une influence qui reste à déterminer, un de ces microbes, hôte habituel ou accidentel de la bouche, voit sa virulence s'accroître et acquiert une action nécosante. Dans un cas, ce sera un anaérobie ; dans un autre cas, le bacille de Lœffler ou le bacille pseudo-diphtérique ; ailleurs ce sera simplement le staphylocoque ou le streptoco-

que. Et cette hypothèse est bien confirmée par ce fait que, dans bon nombre de cas, les expérimentateurs n'ont isolé que des microbes banaux, staphylocoques, streptocoques, proteus vulgaire.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Le noma se montre à une période de la fièvre typhoïde variable suivant les cas. Dans les observations que nous rapportons à la fin de ce travail, nous le voyons apparaître une fois à la fin du 2^e septénaire, cinq fois dans le courant du 3^e, une fois au commencement du 4^e et deux fois plus tard encore. Enfin, dans l'observation VIII, cette complication n'apparut qu'au cours de la convalescence. Habituellement, c'est au cours du troisième ou quatrième septénaire, lorsque l'organisme du sujet est déjà débilité par la fièvre typhoïde, que se montre cette redoutable complication.

Le noma débute sournoisement et sans douleur. Dans un cas cependant, l'observation X, nous le voyons précédé et pour ainsi dire annoncé par une douleur violente de la bouche, douleur assez vive pour que le malade refusât de se nourrir et qu'il devint nécessaire de l'alimenter avec une sonde. Mais ces cas-là sont exceptionnels et cette complication s'installe le plus souvent d'une façon insidieuse.

Le début se fait par la muqueuse au niveau des joues ou des gencives. Ce mode de début du noma a donné lieu à de nombreuses discussions. Damascchino soutenait que, dans certains cas, on noterait primitivement l'envahissement du tissu cellulaire sous-muqueux, sous la forme d'un noyau dur.

« Nous pensons avec Billard, disaient les auteurs du Compendium, qu'un gonflement œdémateux circonscrit, caractérisé par l'aspect huileux de la peau et par un noyau central plus ou moins dur au niveau duquel se manifeste quelquefois une tache d'un rouge obscur, soit à la face interne, soit à la face externe de la paroi buccale, est l'indice du mal. »

D'après Richter, la gangrène évoluait de dehors en dedans et débutait par la peau.

Le début par la muqueuse est à peu près universellement admis aujourd'hui. Les médecins qui ont signalé la tache gangreneuse de la peau comme un phénomène initial, ont négligé l'observation de la première période du mal. Quant au début par le tissu cellulaire, les observations que cite Billard, à l'appui de cette thèse, n'ont rien de concluant : deux fois les enfants succombent avant que la gangrène soit évidente, et dans le troisième cas, l'expulsion de matières sanguinolentes indiquait bien d'une façon certaine l'ulcération de la muqueuse.

On divise parfois l'évolution du noma en deux périodes : la phase d'ulcération, qui est très courte, et la phase de gangrène, qui lui succède très rapi-

dement. Cette division est un peu arbitraire, car l'ulcération est parfois gangreneuse d'emblée, mais nous la maintenons pour la commodité de la description.

1^{re} PÉRIODE

A moins d'examiner quotidiennement et d'une façon systématique la cavité buccale des typhiques, l'on n'assiste guère au début de la lésion dont l'existence n'est bien souvent révélée au médecin que par l'odeur fétide de l'haleine.

Si l'on assiste à ce début, on voit apparaître en un point donné de la muqueuse buccale, sur la muqueuse des joues, dans le pli gingivo-labial ou au niveau de la gencive, une phlyctène que l'on pourrait prendre pour un petit aphte. Cette phlyctène se remplit d'une sérosité roussâtre et se rompt en quelques heures, laissant à sa place une ulcération.

L'ulcération est d'abord blanchâtre, indolore et n'incommode nullement le malade. Elle ne tarde pas à s'agrandir, devient grisâtre, sécrète une sanie fétide et se recouvre d'un putrilage noirâtre. L'ulcération s'étend rapidement en surface et en profondeur, et l'haleine prend bientôt une odeur fétide. C'est d'habitude à ce moment-là que le médecin, mis en éveil par cette fétidité caractéristique, porte le diagnostic de noma.

Bientôt, la joue se tuméfie, s'empâte et devient le siège d'un œdème très marqué. Cet œdème apparaît du troisième au neuvième jour : la joue est luisante,

d'aspect huileux ; le gonflement peut s'étendre aux paupières et aux lèvres ; la peau peut conserver encore sa coloration blanche ou prendre à ce moment une teinte violacée. Cet œdème est suivi de l'apparition dans l'épaisseur des tissus, entre la muqueuse et la peau, d'un noyau d'induration. Ce noyau d'engorgement du tissu cellulaire se forme au milieu de la joue, au centre de l'infiltration ; il est dur et circonscrit ; à peu près constant, il se ramollit lorsqu'il est atteint par la gangrène.

Cette première période s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion salivaire. Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés ou, s'ils le sont, c'est qu'il y a une infection microbienne surajoutée.

2^e PÉRIODE

La lésion passe alors rapidement à la deuxième période au stade de gangrène. Les ulcérations se recouvrent d'un putrilage grisâtre et gangreneux : cette manifestation peut apparaître dès le premier jour et l'ulcération est alors gangreneuse d'emblée, mais elle ne se produit le plus souvent qu'au troisième ou quatrième jour.

La gangrène va dès lors envahir les tissus voisins et s'étendre en surface, c'est la gangrène de la muqueuse, en même temps qu'elle creusera en profondeur et gagnera les tissus sous-jacents.

Les ulcérations deviennent noirâtres, s'entourent d'un rebord livide, envahissant successivement les gencives, les lèvres : la destruction peut s'étendre en

cinq ou six jours à tout un côté de la face ; l'haleine exhale cette odeur fétide si caractéristique et il s'écoule de la bouche de l'enfant une sanie noirâtre et des débris de putrilage.

En profondeur, la gangrène s'est étendue plus encore qu'en surface. Le noyau central, ce noyau d'induration que la palpation permettait de reconnaître dans l'épaisseur des tissus sous-jacents à l'ulcération, s'affaïsse et se ramollit. Le tissu cellulaire graisseux et les muscles sont frappés de mortification et se transforment en lambeaux grisâtres et noirâtres. Les gencives n'échappent pas à ce processus de destruction et les maxillaires se trouvent mis à nu.

Sur la joue tendue et luisante, tandis que la gangrène continue à travers les tissus sa marche envahissante et destructrice, apparaît une tache rouge qui devient livide et bientôt noirâtre : cette eschare cutanée tranche plus ou moins nettement sur la teinte violacée des parties avoisinantes. La mortification de la peau se produit à une période qui oscille entre le deuxième et le septième jour. Dès l'apparition de cette tache, la gangrène marche avec une grande rapidité ; on voit l'eschare s'élargir et empiéter sur les parties saines. On pourrait presque suivre d'heure en heure sa marche envahissante, et cette rapidité du processus destructeur s'explique aisément si l'on songe à l'état des tissus sous-jacents, déjà sphacelés, déjà envahis par la gangrène avant que la peau elle-même ne soit atteinte. Cette eschare occupe le plus souvent la partie moyenne des joues et le voisinage des commissures.

Quelles que soient l'étendue et l'intensité des lésions gangreneuses, les phénomènes douloureux sont toujours peu accusés.

A ce moment, le mal peut encore s'arrêter. Si, par exception, l'affection évolue spontanément vers la guérison, on voit l'eschare se limiter, s'isoler ; les tissus mortifiés se détachent, laissant à leur place de vastes pertes de substance intéressant toute l'épaisseur de la paroi buccale. La perforation est complète et par cet orifice s'écoulent la salive et les boissons ; on voit à nu la langue et les dents. Les bords de la plaie perdent leur coloration grisâtre ; ils deviennent rouges, bourgeonnants. La cicatrisation se produit très lentement ; il n'est pas rare de voir des fistules persister au niveau des perforations buccales et la cicatrice est plus ou moins vicieuse et difforme.

Mais le plus souvent la gangrène continue son œuvre : les bords de la perforation, au lieu de bourgeonner, sont flasques, noirâtres, putrilagineux. L'ouverture béante s'agrandit dans tous les sens, du côté de l'oreille, du nez, des lèvres, des paupières, du cou et, si la cachexie n'emporte auparavant le malade, il suffit de peu de jours pour transformer tout un côté de la face en un magma putride et donner au visage un aspect si horrible que l'on songe au mot de Poupart, parlant d'un malade mort de noma : « Son cadavre fit peur : je n'osai l'ouvrir. »

A la gangrène des parties molles qui constituent la joue s'ajoute la nécrose des maxillaires : les dents se déchaussent, deviennent branlantes dans leurs alvéo-

les, tombent ou sont enlevées avec les doigts par le malade lui-même. Au niveau de la gencive gangrenée, le périoste se décolle et le maxillaire dénudé se nécrose.

L'on a quelquefois divisé (1) la gangrène de la bouche en deux variétés, la gangrène des parties molles et celle des parties dures. Cette division est trop tranchée, car s'il peut y avoir prédominance des nécroses maxillaires ou de gangrène molle des parois, suivant les cas, on ne rencontre guère exclusivement l'une de ces gangrènes. Mais il semble bien « qu'il existe des cas où la gangrène des parties molles est insignifiante par rapport à la nécrose du maxillaire, tandis que dans d'autres cas on observe l'inverse, c'est-à-dire qu'à côté d'une large eschare des parties molles on ne trouve qu'une portion minime du maxillaire nécrosé. »

Les symptômes généraux sont variables et se confondent parfois avec ceux de la fièvre typhoïde elle-même. L'apparition du noma peut s'accompagner d'élévation de température, comme dans le cas que nous avons observé, et de grandes oscillations thermiques. Le malade est pâle, amaigri et profondément débilité. Quelques-uns conservent leur appétit et peuvent encore se soulever sur leur lit pour prendre leur nourriture : la plupart ont une anorexie presque absolue qui vient compliquer la cachexie. La diarrhée qui existe presque toujours au cours de la fièvre

(1) Béal. — Contribution à l'étude du noma. *Th.* Lille, 1894.

typhoïde devient très fétide, par suite de la déglutition des matières septiques et putrilagineuses qui s'écoulent de la plaie buccale.

Durée. Terminaison

Nous ne croyons pas que l'on puisse distinguer deux variétés dans la marche de cette maladie : l'une aiguë, l'autre chronique. Il est probable que dans les cas où l'évolution du noma se serait prolongée durant plusieurs mois, on a dû confondre le noma avec la stomatite ulcéro-membraneuse dont la gangrène est parfois l'aboutissant et le stade ultime.

Le noma a une évolution très rapide. Dans l'observation I, nous voyons les deux malades emportés en quatre jours par cette redoutable complication, en une semaine dans l'observation IV, en douze jours dans les observations V et IX. Rarement en effet, un malade qui n'est pas énergiquement traité atteint la fin de la seconde semaine. La mort survient, en général vers la fin de la première semaine, du troisième au huitième jour. Exceptionnellement on l'a vue ne survenir qu'au dix-huitième.

La mort peut survenir avant que le processus n'atteigne la peau, car les lésions pour être demeurées jusque-là plus ou moins cachées n'en sont pas moins déjà très avancées au moment où la gangrène envahit la surface cutanée.

La période d'ulcération a une durée de deux ou trois jours : la gangrène peut cependant se montrer

d'emblée dès le premier jour ; elle est rarement plus tardive.

L'eschare cutanée peut apparaître dès le deuxième jour de la maladie ; elle apparaît d'habitude le troisième ou le quatrième jour et peut se montrer plus tardivement encore. « On a des observations où elle avait été retardée au sixième, douzième et même dix-septième jour (1). »

La perforation se produit en général au bout d'une semaine.

La mort est la suite soit de l'affection locale, soit de l'état général.

Elle peut tenir à une dysphagie qui empêche l'enfant de s'alimenter ; elle peut également relever d'une complication de la gangrène, la broncho-pneumonie par exemple, due à la pénétration des germes putrides dans les voies aériennes.

Elle peut provenir de l'absorption des ptomaines de la gangrène qui amène une intoxication de l'organisme ou tenir à la prostration qui accompagne toute gangrène étendue.

Dans les cas où la maladie a une issue favorable, la gangrène peut être arrêtée dès le début de son évolution par un traitement énergique et n'avoir pas eu le temps d'envahir la peau. Souvent il y avait déjà une eschare cutanée au moment de l'arrêt du processus destructeur : cette eschare tombe, les tissus bourgeonnent et la cicatrisation s'effectue en

(1) Deyrolle. — Du noma et de son traitement chirurgical : *Th.* Lyon 1897.

un laps de temps plus ou moins long. La durée de cette période de réparation varie en effet suivant l'étendue de la perte de substance, suivant la résistance de l'enfant et la thérapeutique employée. La guérison après la chute de l'eschare cutanée se fait rarement sans cicatrice vicieuse.

La nécrose des maxillaires et l'énucléation des séquestres retardent la guérison qui finit pourtant par une cicatrisation complète.

Diagnostic

Le diagnostic de la gangrène de la bouche est en général facile. Lorsque chez un enfant atteint de fièvre typhoïde on constate que l'haleine prend une odeur fétide et qu'examinant sa bouche, on trouve une ulcération de la muqueuse accompagnée d'œdème des parties molles, lorsque dans l'épaisseur des tissus on sent un noyau d'induration, il n'y a pas à s'y tromper, on se trouve en présence d'un cas de noma.

La stomatite aphteuse et la stomatite mercurielle ont des caractères trop connus pour pouvoir être confondues avec la gangrène de la bouche.

La pustule maligne de la joue offre quelques analogies avec le noma, car elle se manifeste par une eschare superficielle et une induration profonde. Mais outre qu'elle est survenue en pleine santé, dans des conditions étiologiques particulières, l'eschare débute par la peau pour gagner ensuite les parties

sous-jacentes ; sa marche est donc inverse de celle du noma.

La seule affection sur laquelle nous ayons à insister au point de vue différentiel est la stomatite ulcéro-membraneuse. La confusion entre le noma et la stomatite ulcéro-membraneuse a été faite par Taupin. Ces deux affections ont cependant des caractères différentiels très marqués. La stomatite débute par une ulcération recouverte d'une pseudo-membrane et la dégénérescence gangreneuse, lorsqu'elle se produit, n'a lieu qu'à une période avancée de l'affection dont elle doit être considérée comme un mode de terminaison. Dans le noma, au contraire, l'ulcération est rapidement ou même dès le début gangreneuse. La lésion de la stomatite reste longtemps stationnaire tandis que l'ulcération du noma s'étend rapidement en surface et en profondeur. La première peut s'accompagner, lorsqu'elle est intense, d'un peu de gonflement de la joue, mais ce phénomène n'est en rien comparable à l'œdème que l'on rencontre dans le noma. Dans la stomatite il n'y a pas de noyau d'induration, pas d'eschare cutanée ; il n'y a presque jamais de dénudation des maxillaires et la chute des dents est rare, toutes choses qui sont fréquentes ou constantes dans le noma.

Pronostic

Le pronostic est très sombre. Tourdes, sur une statistique de 239 cas de noma, relevant de diverses

maladies infectieuses, a trouvé 63 guérisons et 176 décès, soit 27 % de guérisons et 73 % de décès.

Worochinin à St Pétersbourg a vu 20 morts sur 23 cas. Rilliet et Barthez ont noté 20 guérisons sur 103 cas, soit 81 % de mortalité.

Sur 21 cas de noma survenu au cours de la fièvre typhoïde dont nous avons pu retrouver les observations dans divers journaux médicaux, nous n'avons constaté que 6 guérisons, ce qui fait une proportion de 69 % de décès. Certains de ces cas remontent, il est vrai, à une vingtaine d'années et aujourd'hui les cas de guérison semblent plus fréquents.

Le pronostic de cette complication de la dothiéntérie n'en demeure pas moins très grave. Il est plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte où il ne s'observe d'ailleurs que fort rarement ; il est d'autant plus sombre que l'enfant est plus jeune.

La considération du siège a son importance au point de vue du pronostic. Si la gangrène est limitée aux gencives (ce qui est rare et ne peut être attribué à la marche naturelle de la maladie, mais peut être obtenu par l'énergie du traitement), la maladie est relativement bénigne. Dès qu'elle gagne les parois buccales elle est beaucoup plus sévère.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nombreuses ont été les théories que l'on a formulées tour à tour pour expliquer la pathogénie du noma. Certains auteurs ont attribué sa production à une altération du sang, à une diminution de sa fibrine et à une augmentation de son alcalinité. Mais si l'alcalinité du sang augmente parfois au début de la fièvre typhoïde, nous voyons au contraire vers la fin de cette maladie l'alcalinité diminuer (1); or c'est précisément à cette période qu'apparaît le plus souvent la gangrène de la bouche. D'autre part, comment expliquer avec cette théorie que dans la fièvre typhoïde hémorrhagique où pourtant cette défibrination du sang existe à un haut degré, le noma soit plus rare que dans la rougeole?

Devons-nous penser avec Bazin que « le noma appartient comme symptôme-affection à une forme particulière de la cachexie gangreneuse, maladie essentiellement caractérisée par ce fait que l'extinc-

(1) Dessèvre. — De l'alcalinité du sang. *Th.* Lyon.

tion de la vie dans les points qu'elle frappe a lieu d'une manière spontanée, c'est-à-dire sans inflammation, sans artérite, sans oblitération vasculaire » ?

La gangrène de la bouche reconnaît-elle au contraire la même cause que les autres gangrènes typhiques et devons-nous en chercher l'explication dans une thrombose ou une embolie artérielles, dans une oblitération vasculaire ? Jetons d'abord un coup d'œil sur l'anatomie pathologique du noma, peut-être projetera-t-elle un peu de lumière sur cette question complexe et encore obscure et nous fournira-t-elle la solution que nous cherchons.

Si l'on examine le côté externe de la lésion, on trouve au niveau de la peau une eschare arrondie, de forme ovale, de dimensions variables. Cette eschare est noirâtre, entourée d'une zone d'inflammation œdémateuse : elle ne lui adhère pas et on la détache facilement.

Du côté de la muqueuse, le sphacèle est absolument constant : l'ulcère est bien circonscrit, il a un fond gris noirâtre et l'examen de l'exsudat putrilagineux permet de reconnaître des lambeaux flottants de cellules dégénérées. Le tissu cellulaire adipeux et les muscles intermédiaires à la muqueuse sont infiltrés de sérosité, quelquefois complètement détruits et remplacés par un putrilage sanieux.

Au point correspondant, la muqueuse des gencives est tuméfiée, ramollie et souvent détruite. Les os sous-jacents sont dénudés, noircis, nécrosés : les

dents ne tiennent plus au maxillaire, on retrouve détachées des esquilles osseuses.

Mais ce qu'il importe surtout de constater au point de vue de la pathogénie du noma, c'est l'état des vaisseaux sanguins : au niveau de la plaque de gangrène, Quinquaud et Rendu ont noté des altérations des parois vasculaires et une thrombose des vaisseaux, thrombose souvent salutaire et servant de barrière pour empêcher la dissémination de l'infection.

Rilliet et Barthez qui ont fait de nombreuses recherches sur l'état des vaisseaux dans le noma sont arrivés aux mêmes conclusions dans l'examen des vaisseaux situés dans le foyer gangreneux ; dans la partie infiltrée au contraire ils ont trouvé les vaisseaux sains. « Les vaisseaux qui plongent dans une portion de tissu infiltrée, mais non gangrenée, sont parfaitement sains, perméables, et leurs parois à peine un peu épaissies ; que s'ils rampent sur la limite de la gangrène, ils sont encore perméables, mais leurs parois sont épaissies et commencent à prendre l'aspect des tissus gangrenés. Enfin, s'ils plongent au milieu de ceux-ci, il est encore possible de les retrouver et de suivre le trajet de l'artère et de la veine faciale traversant la gangrène et allant au delà, alors on constate que le calibre du vaisseau est fermé par un caillot qui occupe toute l'étendue de la gangrène. » Et ils arrivent à cette conclusion que, par le fait de la mortification, la circulation ne se fait plus dans les vaisseaux, un caillot s'y dépose et l'oblitére. L'obli-

tération artérielle serait donc la suite, la conséquence et non la cause de la gangrène.

Guizzetti, qui s'est livré aux mêmes recherches, a obtenu des résultats à peu près semblables. Dans tous les cas de noma qu'il a étudiés, l'artère faciale était entièrement perméable. Quant aux petits vaisseaux sanguins, ils étaient, dans la partie gangrenée, obstrués par des caillots fibrineux ; dans la zone d'infiltration ils étaient normaux dans cinq cas sur six.

En somme, d'après la plupart des observateurs, les vaisseaux situés dans la zone d'infiltration sont sains au moins dans la grande majorité des cas et, sont seuls obstrués par un coagulum fibrineux, ceux qui se trouvent dans la partie mortifiée. Et déjà, la théorie qui consiste à aller chercher dans une oblitération vasculaire la cause de production du noma, nous apparaît contestable !

Est-ce à dire que l'oblitération artérielle soit toujours la suite et la conséquence de la gangrène ? N'y a-t-il jamais d'oblitération primitive, antérieure à l'apparition du noma ?

Il n'est pas impossible qu'un caillot parti du cœur et lancé dans la circulation vienne obstruer l'artère principale de la joue ; il est possible qu'en certains cas, il se produise une thrombose de la faciale, consécutive à une artérite oblitérante de ce vaisseau. Mais ce qui était la règle dans le cas de gangrène des membres n'est plus ici que l'exception. Cette oblitération vasculaire primitive qui était la cause

réelle incontestable des autres gangrènes typhiques et qui se rencontrait constamment, qu'elle fût artérielle ou veineuse, ne se rencontre ici que fort rarement. Et même dans ces cas exceptionnels où l'oblitération vasculaire est antérieure à l'apparition du noma, dans ces cas rares où il existe une artérite oblitérante, est-elle la cause réelle de la gangrène de la bouche ?

Il nous paraît que l'endartérite oblitérante ne peut à elle seule produire le noma. Dans la gangrène des membres il se produit une oblitération vasculaire à un niveau déterminé, par le fait d'une embolie ou d'une thrombose ; les parties du département artériel situées au-dessous de ce point, le segment de membre irrigué par ce vaisseau ne recevant plus, avec le torrent circulatoire, l'apport nutritif nécessaire à leur vie et à leur fonctionnement se mortifient, mais la gangrène n'est pas envahissante ; elle se limite promptement d'une façon spontanée et un sillon d'élimination se creuse qui sépare les parties mortifiées des tissus vivants.

Le noma, au contraire, représente le type de la gangrène progressive ; il a une marche rapidement envahissante et n'a guère de tendance à se limiter spontanément. Une artérite oblitérante ne pourrait le produire, qu'en déterminant progressivement, par une oblitération nouvelle, l'arrêt de la circulation dans un nouveau territoire vasculaire, ce qui, en réalité, ne peut arriver à cause de la marche lente de l'altération des parois artérielles. De plus, le

noma siège à la face, et la face présente un système vasculaire bien plus riche en anastomoses que les autres parties du corps ; une suppression totale de la circulation se comprend difficilement par l'oblitération des gros troncs artériels, et encore moins par celle des petits.

Mais si, à notre avis, l'artérite oblitérante ne peut déterminer le noma, elle peut en favoriser l'apparition. Lorsqu'elle existe, elle est une cause prédisposante de la gangrène, parce que, par l'obstacle qu'elle apporte à la circulation, elle anémie les tissus et par suite en diminue la nutrition et la résistance. Sur ces tissus dont la vitalité est ainsi affaiblie, des micro-organismes d'un faible pouvoir pathogène, ou qui, dans des conditions normales, n'ont pas d'action nécrosante, pourront provoquer la gangrène et devenir la cause déterminante du noma.

Et ceci nous conduit maintenant à la théorie *microbienne* de la gangrène de la bouche.

Pour qu'une maladie infectieuse prenne naissance, il faut un microbe et un terrain sur lequel ce microbe puisse se développer librement. Si ce parasite appartient aux spécifiques, il s'installera victorieusement dans l'organisme alors même que cet organisme n'aura été antérieurement ni débilité, ni modifié : il en est ainsi, par exemple, pour le virus syphilitique. Si au contraire ce bacille n'est doué que d'une spécificité médiocre, il aura besoin d'être soutenu dans cette lutte contre l'organisme par un état particulièrement

favorable du terrain, par une débilitation antérieure de cet organisme.

Nous avons vu que chez les malades atteints de noma on avait trouvé dans la lésion gangreneuse les micro-organismes les plus variés. Nous n'avons pas l'intention d'en refaire ici la longue énumération; qu'il nous suffise de rappeler qu'à côté de bacilles spéciaux dont on a voulu faire des spécifiques, le bacille de Schimmelbush, le bacille de Babés et Zambilovici, on a trouvé dans d'autres cas le bacille de Lœffler, le bacille pseudo-diptérique; dans certains cas enfin on n'a rencontré que les bacilles pyogènes ordinaires, staphylocoque, streptocoque, ou des parasites habituellement inoffensifs comme le leptothrix. Comment donc expliquer que ces derniers, hôtes habituels de la bouche, puissent à un moment déterminé causer des lésions aussi graves?

En réalité, la division que l'on a voulu établir de la flore buccale en microbes pathogènes et microbes non pathogènes paraît assez arbitraire étant donné l'absence de limite d'action de ces deux variétés. On ne peut pas considérer les staphylocoques et les streptocoques, microbes pyogènes cependant, dont la présence dans la cavité buccale est constante ou à peu près, comme pathogènes, lorsqu'ils ne produisent aucune lésion et demeurent dans la bouche à l'état latent. D'autre part, comment considérer les spirilles, les leptothrix, ces hôtes habituels et habituellement inoffensifs de la cavité buccale, comme non pathogènes, lorsqu'ils produisent des lésions de cette cavité.

D'ailleurs M. Charrin n'a-t-il pas réussi à éduquer le bacille subtil, ce type du saprophyte, de telle sorte que l'inoculation de quelques dixièmes de centimètre cube d'une culture de ce micro-organisme produisait la mort, alors que huit de ces centimètres cubes étaient au début inoffensifs.

La vérité est que tous les micro-organismes de la bouche peuvent devenir pathogènes lorsque une cause quelconque leur permet d'exalter leur virulence. Il y a certes entre eux une différence de virulence ; il y a une différence de qualité de leurs toxines ; mais tous ces micro-organismes, même ceux qui sont considérés comme saprophytes peuvent, dans des conditions déterminées, devenir pathogènes. Blumer et Mac-Farlane n'ont-ils pas fait remonter au leptothrix la cause de la gangrène de la bouche dans plusieurs cas de noma.

L'équilibre biologique du milieu buccal est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie. Que la balance de l'équilibre général penche d'un côté, l'équilibre buccal sera rompu, des microbes jusque-là inoffensifs pourront devenir pathogènes. C'est ce qui arrive dans la fièvre typhoïde : cette infection débilité nos éléments anatomiques. Il suffit, pour en avoir une preuve grossière, de considérer, en dehors des altérations viscérales, ce qui se passe parfois du côté des ongles, des poils, des cheveux à la suite de cette maladie. Il est possible qu'une déchéance analogue frappe celles d'entre les cellules qui sont plus spécialement

chargées de la lutte contre les envahisseurs. Sous cette influence, les conditions du terrain se trouvant modifiées, les micro-organismes buccaux voient leur virulence s'accroître et acquièrent une action pathogène.

Comment cette action pathogène peut-elle produire la nécrose; comment provoque-t-elle la mortification des tissus? Ici nous en sommes réduits aux hypothèses.

Les micro-organismes fabriquent-ils des substances toxiques agissant directement sur les matières organiques à la manière des caustiques chimiques? Le fait n'est pas impossible; et quelques auteurs ont voulu trouver une ressemblance entre les tissus ainsi sphacelés et les eschares produites par la pâte de Vienne ou le vitriol.

Les toxines microbiennes portent-elles au contraire leur action sur les nerfs, provoquant ainsi des lésions nerveuses et par suite des troubles trophiques dont la gangrène serait la conséquence? Cette hypothèse n'a rien d'in vraisemblable. Nous savons depuis les expériences de Magendie qu'il existe des gangrènes dues à des troubles trophiques dépendant de lésions nerveuses. Worochinin vit apparaître chez un chien, auquel il avait réséqué un centimètre $1/2$ de nerf sous-orbitaire, sur la lèvre appartenant au territoire du nerf, des ulcérations profondes et nombreuses. Et nous savons que Magendie avait obtenu chez des batraciens, par des résections

nerveuses, la mortification des parties molles de la face comme dans la gangrène spontanée.

Que les toxines microbiennes agissent directement sur les tissus pour provoquer leur nécrose ou qu'elles n'agissent sur eux que par l'intermédiaire des nerfs, le résultat est le même, la mortification des tissus. Sur ces tissus privés de vie des micro-organismes vont se développer et en provoquer la putréfaction. Et peut-être faut-il considérer le noma comme dû, non pas à l'action isolée de l'un quelconque des micro-organismes que nous avons rencontrés, mais à une association microbienne, à l'action de deux micro-organismes, l'un plus virulent provoquant la nécrobiose des tissus, l'autre pullulant dans ces tissus mortifiés et en provoquant la putréfaction.

En résumé, la théorie *vasculaire* qui a parfois été mise en avant nous paraît insuffisante à expliquer la pathogénie du noma. Nous pensons que la gangrène de la bouche reconnaît une origine *microbienne* et que le noma est dû, non pas à un microbe spécifique, mais à l'un quelconque des hôtes accidentels ou habituels de la bouche acquérant dans certaines conditions une virulence spéciale.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Nous devons examiner le traitement du noma à deux points de vue, au point de vue prophylactique et au point de vue curatif.

Traitement prophylactique. — Puisque le noma est dû à l'action nécrosante des micro-organismes de la bouche, le meilleur moyen d'éviter cette grave complication de la fièvre typhoïde est de procéder systématiquement à l'antisepsie buccale chez les typhiques. On leur fera faire des lavages quotidiens de la bouche ; on ne négligera pas non plus l'antisepsie des fosses nasales.

La cachexie est une des causes de l'apparition du noma ; il serait donc utile de soutenir les forces du malade par une alimentation substantielle. Malheureusement la fièvre typhoïde, à cause de l'état de l'intestin, ne le permet que dans une mesure très limitée.

Puisque le décubitus longtemps prolongé dans la même position peut avoir une influence sur la production du noma, on veillera à ce que le malade

ne garde pas toujours le même décubitus latéral : on le fera changer de position, de côté.

Traitement curatif. — Une fois le noma déclaré, que faut-il faire ? Le traitement est local et général.

Le traitement général aura pour but de relever l'état du malade pour lui permettre d'éliminer les produits toxiques qui ont pu être introduits dans la circulation et résorbés par l'économie. Il consistera en reconstituants, en toniques, en stimulants.

L'important est évidemment le traitement local. Il doit remplir les indications suivantes : limiter l'extension de la gangrène, enlever les débris gangrenés et les produits septiques.

Afin d'agir localement sur la lésion, on a employé anciennement toute la série des caustiques : nitrate d'argent, chlorure de zinc, acide chlorhydrique, etc. On a préconisé les attouchements au chlorure de chaux : Hunt en Angleterre a été le premier à employer le chlorate de potasse et West en a fait un spécifique de la gangrène de la bouche. Le thermocautère agit plus énergiquement et possède de nombreux partisans.

Deyrolle (1) rejette toutes ces méthodes anciennes qui sont, dit-il, le plus souvent inefficaces, et jugeant « inutile de tenter de nouveaux essais en ce sens vu les résultats décourageants que l'on a obtenus » préconise dans tous les cas l'intervention

(1) Deyrolle. — Du noma et de son traitement chirurgical. *Th.* Lyon, 1897.

chirurgicale. « Il faut agir vite, inciser et enlever largement. » Le procédé qu'il indique est la méthode opératoire adoptée par Weill, de Lyon :

L'enfant étant endormi au chloroforme, une incision exploratrice permet de se rendre compte de l'état des tissus, de l'étendue du foyer gangreneux. Cette incision pourrait se faire au thermo-cautère aussi bien qu'au bistouri, mais ce dernier modifie moins l'aspect des tissus. Le chirurgien se rend compte alors non seulement par la vue, mais mieux encore par le toucher de l'état des parties malades ; par la palpation, il s'assurera de la souplesse ou de l'induration des tissus, de leur consistance normale ou non. Il doit enlever non seulement les parties mortifiées mais encore les tissus œdématiés pour que le liquide de l'œdème ne propage pas l'infection. L'incision de délimitation doit se faire en plein tissu sain : « Il ne faut pas être économe ; l'excision doit dépasser franchement le siège de la plus légère induration. » Cette intervention amène souvent, après l'ablation des parties molles, à intervenir sur le squelette de la région. Le processus gangreneux a pu s'infiltrer dans les alvéoles, décoller le périoste, pénétrer dans le tissu osseux. On fera l'avulsion des dents ; on ruginera, on évidera les maxillaires ; au besoin même on ne doit pas reculer devant une résection partielle ou complète. Une fois l'opération terminée, on stérilise les surfaces cruentées avec le thermo-cautère et l'on fait un pansement « à plat et sans sutures ». Il ne doit pas être occlusif et on doit

le changer souvent afin de pouvoir surveiller la plaie au cas où, un point de récidence survenant, une nouvelle intervention s'imposerait.

Tel est, résumé, le traitement chirurgical du noma, tel que l'a préconisé Deyrolle, sous l'inspiration de Weill. Nous n'en méconnaissions pas les avantages ; mais sont-ils aussi grands et ce traitement produit-il des effets aussi décisifs qu'on nous le fait espérer ? Une intervention aussi radicale expose à des délabrements et dans l'avenir à des déformations que la thermo-cautérisation évite. Donne-t-elle au moins des résultats supérieurs à celle-ci ?

Il est difficile de juger à sa valeur cette méthode de traitement qui n'a été employée jusqu'ici que dans un nombre de cas fort restreint. Deyrolle rapporte dans sa thèse trois cas de noma traités par ce mode opératoire : sur les trois cas, il n'y a eu qu'une seule guérison. Dans le 1^{er} cas, le malade n'avait été opéré que le douzième jour ; dans le 2^e cas, on était intervenu le troisième jour ; dans le 3^e cas, dès le premier. Une condition essentielle de succès, paraît-il, est d'opérer vite : mais alors c'est un moyen de traitement qui n'est guère pratique pour les médecins de campagne qui n'ont pas toujours à leur disposition un confrère pour anesthésier le malade, car pour une opération semblable, l'anesthésie est indispensable.

Nous estimons pour notre part que l'ancien arsenal thérapeutique ne contient pas que des armes démo-

dées et hors d'usage : il suffit de faire un choix entre celles-ci.

L'indication principale est de s'opposer aux progrès de la gangrène et de désinfecter avec soin le milieu buccal. Pour remplir cette indication, on a employé jadis toute la série des caustiques, acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide acétique, chlorure de zinc. Nous leur préférons le thermo-cautère chauffé au rouge brun et enfoncé profondément au milieu de l'eschare et autour d'elle, de façon à la détruire et à stériliser tous les éléments septiques au milieu desquels elle baigne. Après cette thermo-cautérisation primitive, on fera chaque jour des lavages fréquents de la bouche et des badigeonnages de la région avec des solutions antiseptiques : M. Galliard se sert de la solution phéniquée qui lui a donné plusieurs résultats heureux ; nous avons employé l'eau oxygénée en lavages suivie d'attouchements de la lésion avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 500.

La bactériologie peut nous être d'un précieux auxiliaire dans le choix du traitement. Si nous trouvons par l'examen des cultures que la gangrène de la bouche est due à des bacilles anaérobies, l'eau oxygénée n'est-elle pas tout indiquée et n'est-il pas rationnel de penser que son emploi nous donnera des résultats favorables ? C'est ce que nous fîmes dans le cas qu'il nous a été donné d'observer : les lavages à l'eau oxygénée et les badigeonnages au permanganate de potasse avaient complètement enrayé la

marche de la gangrène ; la lésion, bien que n'étant pas encore cicatrisée à cause de la non élimination du maxillaire nécrosé, était cependant en bonne voie de guérison quand le malade succomba à une autre complication, une pleurésie purulente. C'est la méthode que suivit M. Galliard (1) dans un cas qu'il observa il y a deux ans à l'hôpital Saint-Antoine : il traitait son malade par sa méthode ordinaire, thermo-cautérisation et lavages phéniqués, lorsque les cultures lui révélèrent la présence d'anaérobies ; il remplaça alors l'acide phénique par l'eau oxygénée en lavages, suivis de badigeonnages au permanganate de potasse : le malade guérit.

Quand les cultures dénotent la présence dans la gangrène de la bouche du bacille de Lœffler, ne doit-on pas songer à ajouter au traitement local des injections de sérum antidiphthérique : c'est ce que fit Sailer dans deux cas que nous rapportons, les observations IX et X ; dans le second cas il obtint une guérison par ce moyen.

Ne serait-on pas autorisé, car tous les moyens doivent être mis en œuvre pour essayer de juguler cette complication rare mais toujours grave de la fièvre typhoïde, à essayer, par analogie, des injections interstitielles d'eau oxygénée qui ont donné à M. Roger, dans le traitement de gangrènes diverses, de merveilleux résultats ?

La chute de l'eschare laissera parfois de telles pertes de substance qu'on sera obligé, pour les combler, de recourir à une opération autoplastique.

(1) Galliard. — *Bulletin et Mémoire de la société des hôpitaux*, 1902.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Extrait de la *Lancet*, 1892)

Le 9 septembre 1891, je fus appelé à soigner deux enfants, Lisette B..., âgée de 4 ans et sa sœur Jeanne B.... âgée de huit ans, atteintes toutes deux de fièvre typhoïde. Elles étaient souffrantes depuis une semaine environ, Lisette étant tombée malade un jour ou deux avant sa sœur. Les symptômes étaient les mêmes chez les deux malades : les symptômes nerveux prédominaient, agitation, délire. La température oscillait entre 39 et 40° et le pouls variait entre 110 et 130.

Le 13 septembre, le pouls devint très faible, le cœur tendait à faiblir. J'ordonnai des stimulants, de l'alcool dilué ; mais il était difficile de tirer les malades de leur état léthargique pour leur faire prendre leur potion et les alimenter.

Cet état persistant, le pronostic devint très sombre et lorsque le noma fit son apparition, la guérison parut impossible. Le 16 septembre, je constatai chez la plus jeune des enfants du gonflement de la joue droite : le gonflement augmenta et la joue devint tendue et luisante. Du côté de la muqueuse buccale on apercevait une ulcération : l'haleine était fétide. L'enfant demeura dans un état comateux jusqu'au 20 septembre où elle mourut avant que la perforation de la joue se fût produite.

Le 18 septembre, le noma apparaissait à la joue droite de l'autre malade et poursuivait une marche similaire jusqu'à ce

qu'elle mourut dans le même état comateux le 22 septembre.

Comme traitement local, l'état des malades ne permettant d'avoir recours à aucun traitement violent, on avait fait des lavages antiseptiques de la bouche.

OBSERVATION II

(*Transactions of the clinical society of London*, 1893,

Louise B..., âgée de onze ans, fut admise à l'hôpital Guy le 24 juillet 1895, au douzième jour d'une fièvre typhoïde.

Le jour de son entrée, la température était de 40°. On apercevait sur l'abdomen quelques taches rosées lenticulaires ; la rate était augmentée de volume et l'auscultation décelait quelques râles à la base des deux poumons.

La maladie se présentait dès lors comme une fièvre typhoïde grave. Une rechute encore plus grave se produisit le 29^e jour de la maladie, mais sans en avoir cependant été séparée par un seul jour d'apyrexie. La rechute se terminait au bout de dix-neuf jours, soit le 48^e jour de la maladie.

Le jour suivant on constatait chez la petite malade du gonflement de la joue droite et on l'attribuait à une dent cariée dont se plaignait l'enfant. La température s'élevait ce soir-là à 39° et oscillait les cinq jours suivants d'une façon fort irrégulière entre 37° et 39°. La dent en question, une petite molaire de la mâchoire supérieure droite, se trouvait complètement ébranlée le 1^{er} septembre et on l'enleva facilement. La malade était très affaiblie par cette longue maladie et très émaciée : son pouls était petit et variait entre 108 et 124. Le gonflement de la joue continuait et, dans la cavité buccale, l'ulcération primitive s'étendait rapidement et devenait plus profonde.

Le 3 septembre, on fit chaque demi-heure des badigeonnages avec une solution d'acide phénique dans la glycérine à 10 pour 100 : mais l'ulcération continua et l'infiltration de la joue persista à augmenter.

Le 5 septembre, le coin de la bouche prenait une teinte sombre; le 6, il était manifestement gangrené. Les forces de la malade se maintenaient pourtant et durant les deux jours suivants, il n'y eut pas d'extension de l'ulcération.

Le 9 septembre, on faisait sous un anesthésique sur la muqueuse buccale une application d'acide azotique fumant. Il n'y eut qu'un peu de douleur consécutive; cette cautérisation arrêta la marche de la gangrène et la malade guérit lentement. Le degré d'amaigrissement auquel était arrivée l'enfant est indiqué par ce fait que, le 18 septembre, elle ne pesait que 31 livres bien qu'agée de onze ans.

Le coin de la bouche se rétracta peu à peu; les tissus gangrenés se séparèrent encore plus lentement et pendant longtemps il y eut un petit suintement grisâtre. Lorsque la malade quitta l'hôpital, guérie, elle avait la bouche un peu déviée à droite par la rétraction de la joue correspondante; au coin droit de la bouche, les lèvres ne pouvaient se rejoindre et laissaient entre elles une ouverture ovale à travers laquelle on pouvait apercevoir les dents.

OBSERVATION III

(*Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland 1894*).

X.... âgé de quatorze ans, entre à l'hôpital Adélaïde le 13 septembre 1893. Depuis une huitaine de jours, il se plaignait de la tête et avait perdu l'appétit. A son entrée, on constate de la fièvre : 39°5 le soir, 39° le matin; la langue est sale; sur le ventre on aperçoit quelques taches rosées; la rate n'est pas hypertrophiée et il y a de la constipation. Les organes thoraciques sont normaux. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Pendant une semaine la maladie semble légère. Cependant vers la fin de la 3^e semaine, le 27 septembre, l'état du petit malade empire. La température monte à 40° ou 40°5 chaque soir et les rémissions matinales sont moins marquées; le

pouls devient plus fréquent, 116 à 120 pulsations par minute; l'abdomen se météorise. En même temps, le système nerveux est affecté: le malade tombe dans la prostration, et la nuit cette prostration est interrompue par des accès de délire pendant lesquels il essaie de sortir de son lit. Cette agitation augmentant, on lui donne de l'opium et on répète la médication les nuits suivantes.

Vers la fin de la 4^e semaine, il se produit, sans cause apparente, plusieurs plaies suppurantes sur les cuisses et le tronc, et un écoulement purulent des deux oreilles: le malade est dans un tel état d'hébétément qu'il est impossible de savoir s'il est devenu sourd. Il se produit chez lui du tremblement des bras et des mains et il devient difficile de l'alimenter.

Ces mauvais symptômes semblaient présager une fin prochaine, quand vers la fin de la 5^e semaine, il se produisit un peu d'amélioration dans son état; son abdomen devint moins tendu, moins ballonné et le malade moins hébété.

Cependant une complication survint le 16 octobre, 41^e jour de la maladie: on constata ce jour-là, sur la muqueuse buccale de la joue droite, la présence d'une eschare noirâtre s'accompagnant d'une induration des tissus de la joue. Le lendemain l'induration avait augmenté et la plaque gangreneuse s'était considérablement étendue. La fétidité de l'haleine était insupportable; le malade n'en paraissait pourtant nullement incommodé. Le pouls était faible et difficile à compter: 160 pulsations par minute. Le trouvant trop malade pour supporter une intervention chirurgicale, je pensai que le meilleur traitement était de faire usage d'antiseptiques locaux; je lui fis laver fréquemment la bouche avec une solution faible de créoline; on badigeonna la plaqué de gangrène avec une solution de créoline à 5 pour 100 et on y versa trois ou quatre fois par jour quelques gouttes d'eucalyptus.

J'hésitais à donner à l'enfant une nourriture substantielle à cause de la fièvre typhoïde qui ne semblait pas terminée; cependant le 20 octobre, 45^e jour de la maladie, il me parut

que le seul moyen de sauver l'enfant était de lui donner autant d'aliments et de stimulants qu'il pourrait en prendre ; aussi j'ajoutai au lait qu'il prenait, six jaunes d'œufs, du jus de viande et de l'eau-de-vie.

A ce moment-là, la surface extérieure de la joue était saine : le 48^e jour de la maladie une tache apparut du côté de la peau à environ trois centimètres de la commissure des lèvres ; le 50^e jour la tache devenue noirâtre avait les dimensions d'un shilling. Cependant l'état général semblait meilleur.

Les changements qui survinrent ensuite me surprirent par leur rapidité. Le 51^e jour, l'eschare avait cessé de s'accroître et commençait à se détacher ; le lendemain, elle était presque entièrement détachée et le jour suivant, 53^e jour, je l'enlevai avec une pince, découvrant une surface parfaitement propre.

La destruction des tissus et l'élimination consécutive étaient considérables. Il y avait à travers la joue un trou rond, des dimensions d'un shilling, à environ trois centimètres en arrière de la commissure des lèvres : du côté de la muqueuse, la perte des tissus était bien plus considérable et s'étendait jusqu'aux lèvres.

Lorsque l'eschare tomba, la mauvaise odeur de l'haleine disparut et en quelques jours l'état de l'enfant s'améliora d'une façon étonnante ; la température qui variait entre 37° et 40° revint à la normale et le pouls devint plus fort et moins rapide. L'abattement disparut et la guérison s'effectua sans incident.

J'espérais bien que le trou laissé à la joue par la chute de l'eschare allait diminuer de grandeur, mais je pensais qu'il serait nécessaire de faire une opération autoplastique pour achever de le combler. Il se rétrécit peu à peu et était complètement fermé au bout de 6 semaines. La face interne de la joue se cicatrisa aussi graduellement. Actuellement (6 mois après), l'enfant se porte bien et a à peine une petite difformité du visage.

OBSERVATION IV

(*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1897)

Eugénie H... Début le 14 janvier; taches rosées le 20, pouls petit, ballonnement du ventre, diarrhée, accidents adynamiques.

Hémorrhagies intestinales abondantes le 30 janvier qui se sont répétées le 31 janvier, le 1^{er} et le 2 février, en tout dix fois.

Période d'amélioration avec faiblesse extrême et température élevée jusqu'au 18 février, jour où apparaît au niveau de la 2^e molaire supérieure droite un point de sphacèle sur la voûte palatine et la joue. Les 19, 20 et 21 février, le sphacèle gagne rapidement le sillon gingivo-maxillaire, puis la joue et malgré d'énergiques cautérisations au thermo-cautère la joue devient rouge et luisante, lardacée et le sphacèle augmente dans l'intérieur de la bouche jusqu'au 25 février, jour de la mort par adynamie.

OBSERVATION V

(*Médecine Moderne*, 1897)

P... Julie, 6 ans, entre à l'hôpital le 23 août 1894 pour une fièvre typhoïde qui a débuté le 15 août. Elle s'est alitée le 20 : céphalée, diarrhée abondante, adynamie profonde.

Elle entre le 23 août présentant des taches rosées, un état général grave, une température élevée. On lui administre des bains de 10 minutes toutes les trois heures et ces bains provoquent un abaissement thermique variable. Les bains sont suspendus le 7 septembre.

Les phénomènes généraux n'ont guère été modifiés pendant l'évolution de la maladie : l'enfant est restée inerte, adynamique. La diarrhée a persisté. De nouvelles taches rosées ont

paru vers le 30 août coïncidant avec la reprise de la température comme dans une poussée nouvelle de la maladie. L'enfant a présenté dès le début une bronchite assez intense.

Le 3 septembre, on note des signes d'hépatisation au sommet droit: le 7, soufflé et râles dans les fosses sus et sous-épineuses.

Ce jour, 7 septembre, 23^{ème} jour de la maladie, on remarque une fétidité particulière de l'haleine. La bouche, qui les jours précédents ne présentait rien d'anormal, est le siège d'une lésion nouvelle. Les gencives au niveau de leur bord libre sont occupées par de petites plaques grisâtres, sphacélées, séparées par des portions de muqueuse saine. En haut et à droite, la partie sphacélée s'étend depuis la ligne médiane jusqu'aux grosses molaires et occupe toute la hauteur de la gencive. Sur la face interne des joues on remarque quelques points blanchâtres, ulcérés.

On cautérise largement au thermo-cautère et on fait plusieurs fois par jour des lavages et des pulvérisations antiseptiques de la bouche.

Le 11 septembre, l'enfant est abattue, refuse de s'alimenter, est pâle. Le palais est envahi dans sa partie droite et postérieure par le sphacèle qui donne à la muqueuse palatine un aspect grisâtre. Les dernières molaires sont ébranlées. Entre la lèvre et la face antérieure du maxillaire supérieur, à droite, se trouve un foyer putrilagineux, gris noirâtre. La joue droite est œdématiée.

Nouvelle cautérisation au thermo-cautère de toutes les parties atteintes. Les plaques de sphacèle du palais et des gencives ne s'étendent pas pendant quelques jours.

Le 14 septembre, hémorrhagie intestinale. Les deux joues sont œdématiées. Etat général mauvais.

Le 19 septembre, le gonflement de la joue droite s'est accentué. A ce niveau la peau a pris une teinte livide et présente un point noir. La malade répand autour d'elle une odeur fétide.

Après anesthésie, M. Jaboulay fait une double incision cruciale qui permet de reconnaître une transformation complète du tissu cellulaire et des muscles compris dans la partie atteinte. Alors que l'eschare muqueuse a un diamètre de 3 à 4 centimètres, que l'eschare cutanée a les dimensions d'un pois, toute la substance de la joue est réduite en un magma gris qui se résout en bouillies ou en filaments depuis le rebord de l'orbite en haut jusqu'au bord alvéolaire du maxillaire inférieur en bas, en avant jusqu'à la commissure labiale, en arrière jusqu'à la branche montante du maxillaire. Le périoste du maxillaire supérieur est confondu dans le magma grisâtre, le maxillaire lui-même a une coloration gris noirâtre.

On se borne à cette vivisection car on ne peut songer à réséquer les os malades. L'enfant meurt quelques heures après l'opération.

OBSERVATION VI

(Médecine moderne 1897)

E., Jeanne, 6 ans 1/2, entre à l'hôpital le 22 décembre 1896. Elle s'est mise au lit le 19, prise subitement de frissons, de céphalée, de diarrhée ; quelques épistaxis le 20 et le 21.

Elle présente à l'entrée de la diarrhée, quelques râles de bronchite, de l'abattement, un état général mauvais, la langue sale, des lèvres fuligineuses, une température de 40°4. La réaction de Widal est positive ; les taches rosées ne se montrent que le huitième jour de la maladie.

Toutes les 3 heures on donne un bain de 10 minutes à 30°. L'abaissement thermique général une heure après le bain est de 1° à 1°5. L'état général est mauvais, la diarrhée intense.

Le 28 au soir l'enfant prend des palpitations avant le bain, présente une défaillance au bout de cinq minutes d'immersion dans un bain à 30°. On la couche et on trouve son pouls petit, presque imperceptible. La malade est somnolente, veut quitter son lit. On suspend les bains. Elle a des vomissements.

Le 29 au matin on constate de la pâleur avec développement d'un réseau violacé des téguments. Le cœur s'est dilaté; cependant, il n'y a ni assourdissement des bruits, ni arythmie. On reprend les bains en abaissant leur température de 30° à 25°.

Le 9 janvier. L'enfant s'est plainte la veille de douleurs très vives de la bouche que l'examen n'a pu expliquer. Aujourd'hui, on constate une tuméfaction assez grosse, du volume d'une noisette, faisant saillie dans la région mentonnière gauche à 1 centimètre de l'angle gauche du maxillaire. La peau a gardé sa coloration normale; les parties sous-cutanées sont le siège d'une infiltration œdémateuse.

Dans la cavité buccale on trouve une petite ulcération grisâtre ne dépassant pas les dimensions d'un pois, exactement située au collet de la première molaire sur la gencive. Le tissu sous-muqueux paraît œdématié comme la partie correspondante des téguments. L'haleine a une odeur fétide. L'état général n'est pas modifié.

Je fais pratiquer immédiatement par M. Albertin l'incision de la région. Tous les tissus sectionnés de la joue sont infiltrés d'un liquide grisâtre, louche. Le tissu sous-muqueux de la joue, sur une étendue grande comme une pièce de 1 franc est transformé en un détritüs noirâtre, putrilagineux. La partie sous-jacente de la muqueuse pariétale ne présente ni eschare ni ulcération.

La muqueuse gingivale montre le petit point de sphacèle signalé au collet de la première molaire, mais au-dessous le périoste est ramolli et décollé sur une étendue de 5 à 6 centimètres. De plus après raclage du périoste, on constate un point noir au niveau des alvéoles des première et deuxième molaires. On enlève ces points et on racle le maxillaire à la curette. Toute la partie putrilagineuse de la joue est excisée de façon à laisser un hiatus volumineux qui pourrait laisser passer une noix et au fond duquel on voit la branche horizontale du maxillaire inférieur sans gencive ni dents et le bord

de la langue. Après lavage antiseptique, on passe le thermocautère sur les surfaces cruentées et on accole les lèvres de l'incision par quelques points de suture.

Depuis l'opération, la température après une poussée à 41° le 10 janvier, n'a fait que baisser progressivement. Elle est tombée à la normale le 22 janvier. Il n'y a eu aucune menace de rechute. La plaie a toujours présenté bon aspect. Aujourd'hui, 17 mars, elle forme dans la région opérée une dépression assez profonde, mais la communication entre la cavité buccale et l'extérieur se réduit à une simple fente longue de 1 centimètre, large de 1 à 2 millimètres qui fait le fond de l'entonnoir formé par la solution de continuité.

Une opération autoplastique va être tentée pour oblitérer complètement la fistule pariétale.

OBSERVATION VII

(*Il Policlinico*, 1898).

Amélia Dalla Turca, 6 ans. La malade est atteinte, à la fin de sa fièvre typhoïde, d'une gangrène de la bouche s'étendant à toute la face : les maxillaires sont mis à nu. Mort.

OBSERVATION VIII

(*Il Policlinico*, 1898)

Eléonore Reggiani, 7 ans. Le noma survient pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. La gangrène envahit les deux joues. Mort.

OBSERVATION IX

(*American Journal of Medical Sciences*, 1902).

T. T..., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 2 juillet 1901. A toujours été chétif et délicat. Ses parents sont bien portants ; deux de ses frères sont atteints d'une toux chronique et sa grand'mère, dit-il, est malade de la poitrine.

Dans son enfance, le malade a eu la rougeole et l'été dernier la diphtérie. La maladie actuelle a commencé le 27 juin, par de la céphalée et des douleurs de ventre. Un peu plus tard, la fièvre et la diarrhée firent leur apparition, et le 1^{er} juillet, il eut une épistaxis.

Lorsqu'il entre à l'hôpital le 2, la température est de 40° ; le malade a 112 pulsations et 48 respirations par minute. Le pharynx est rouge, mais il n'y a pas de fausses membranes ; la langue est sale, le ventre un peu ballonné mais non douloureux. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde, on emporte du sang au laboratoire pour faire le séro-diagnostic et on ordonne des bains froids. Le 1^{er} bain est suivi d'une chute de température de 2° et le pouls devient très faible.

La réaction de Widal est positive le 4 juillet. La rate n'est pas perceptible à la palpation : le ventre est toujours un peu ballonné, et l'on perçoit quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées lenticulaires.

Le visage est rouge, la langue noirâtre ; les lèvres desséchées sont le siège d'une légère éruption herpétique. La gorge paraît normale ; le pouls est plein, lent et compressible.

Le 5 juillet, la diaso-réaction est positive ; l'urine contient une légère trace d'albumine et quelques leucocytes.

Le jour suivant, une éruption abondante de taches rosées se produit sur l'abdomen. Le malade tousse et expectore des crachats d'un gris sale, dans lesquels on reconnaît au microscope de nombreux micro-organismes, mais on n'y trouve pas le bacille de la tuberculose.

Le 12 juillet, 16^e jour de la maladie on note un peu de gonflement à droite au niveau du maxillaire inférieur, et on s'aperçoit que les molaires de ce côté deviennent branlantes : il y a une petite ulcération de la muqueuse de la joue et de la gencive au niveau du bord alvéolaire droit du maxillaire inférieur.

Le 13 juillet, trois molaires branlent tellement qu'on les nève. La gangrène de la bouche progresse rapidement : uné

tache rouge apparaît sur la joue au-dessous de la commissure droite des lèvres.

Le 15 juillet, une petite tache purpurine apparaît à un travers de doigt environ au-dessous de celle-ci et l'ulcération de l'intérieur de la bouche prend une teinte livide. La tache extérieure augmente rapidement de grandeur. Le Dr Frazier fait appliquer sur la lésion des compresses chaudes d'une solution de bichlorure à 1 pour 8000 et ordonne des lavages de la bouche au bichlorure. Dans la bouche du malade, on prend au sein de la lésion des parcelles de tissu mortifié que l'on envoie au laboratoire Pepper et au laboratoire de pathologie de la Faculté pour y faire des cultures. Les cultures faites à la Faculté sur agar donnent le 17 juillet du streptocoque pyogène et du staphylocoque blanc. Celles faites au laboratoire Pepper sur sérum donnent très nettement du bacille de Lœffler et d'autres cocci.

On isole immédiatement le malade et on lui fait une injection de 4000 unités de sérum antidiphtérique. La nuit suivante le malade est un peu plus tranquille. Un nouvel examen fait le 19 juillet montre de nouveau des colonies typiques de bacille diphtérique. On fait alors au malade une seconde injection de 4000 unités de sérum antidiphtérique.

Des signes de perforation apparaissent sur la surface gangreneuse. Le jour suivant l'état général paraît s'être amélioré et l'état local reste stationnaire. Il y a même diminution de l'œdème périphérique et le malade peut ouvrir son œil droit sans gêne.

Le 21 juillet, la lésion locale s'étend de nouveau, le pouls devient faible. On lui fait une nouvelle injection de sérum antidiphtérique (4.000 unités).

Le malade s'affaiblit et finalement meurt le 23 juillet.

OBSERVATION X

(*American Journal of Medical Sciences*, 1902)

M. T... âgée de 8 ans, sœur du précédent, entre à l'hôpital le 8 juillet 1901. A toujours été une enfant chétive et délicate mais ne présente dans son histoire ni diphtérie, ni maladie aiguë. Une semaine avant son entrée à l'hôpital, elle s'est plainte de maux de tête et a eu de la diarrhée, de l'anorexie, avec une tendance invincible au sommeil. Lorsqu'elle est entrée, elle accusait toujours de la céphalalgie et avait un peu de délire.

L'examen physique montre une enfant pâle et amaigrie : la langue est sale, rouge à la pointe et sur les bords, l'haleine fétide, les respirations rapides. L'auscultation du poumon est négative et décèle seulement un peu de rudesse de la respiration dans la ligne axillaire droite. Le ventre n'est pas ballonné mais il y a de la diarrhée. La rate est hypertrophiée ; l'urine, normale. La réaction de Widal est positive. C'est un cas type de fièvre typhoïde chez l'enfant.

Le 12 juillet apparaît sur l'abdomen une éruption modérée de taches rosées ; la température oscille entre 40° et 40° 5 et ne baisse que très peu sous l'influence des moyens antipyrétiques.

Le 17 juillet, l'enfant se plaint d'une douleur dans la bouche, douleur si vive qu'il devient nécessaire d'employer la sonde pour l'alimenter. Le pouls est rapide et petit et la température reste élevée. Son état reste excessivement sérieux jusqu'au 28 juillet où il se produit une telle amélioration que la malade est capable de prendre du lait directement.

L'examen de la bouche montre alors un foyer gangreneux au niveau de la mâchoire supérieure à droite et les dents qui se trouvent au niveau de la partie gangrenée, dont la canine, sont branlantes.

Le 30 juillet, on fait une culture ; la gangrène s'est un peu étendue depuis la veille.

Le 3 août, on remarque que la gangrène n'a pas augmenté. La température a un peu baissé.

Le 7, l'examen fait au laboratoire Pepper montre la présence dans le foyer du bacille de la diphtérie : on fait immédiatement une injection de sérum anti-diphtérique.

Le 8 août, on constate un écoulement de l'oreille droite. L'examen d'une seconde culture montre toujours la présence du bacille de la diphtérie que l'on retrouve dans l'écoulement de l'oreille.

Le 9, on fait à la malade une autre injection de sérum anti-diphtérique (500 unités) ; une dent ébranlée tombe.

Le 11 août, une seconde dent tombe et dans la cavité alvéolaire on trouve encore le bacille de la diphtérie.

Le 15 août, les parties mortifiées sont éliminées et la plaie est en bonne voie de cicatrisation ; la température est normale et la malade paraît se rétablir.

Le 20 août, une nouvelle culture est négative et la malade est renvoyée guérie deux jours plus tard.

OBSERVATION XI

(Inédite)

(Service de M. Moizard)

L. D., âgé de 6 ans 1/2 entre aux Enfants-Malades le 27 avril 1903.

Son père est alcoolique ; sa mère bien portante a eu 5 enfants ; deux sont morts à l'âge de deux ans, l'un du croup, l'autre de convulsions.

Celui-ci a eu une bronchite à dix mois, la varicelle, la coqueluche, la rougeole. Il est souffrant depuis une quinzaine de jours.

Il entre avec une température de 40°4 ; il est très abattu mais ne se plaint spécialement d'aucun organe.

Examen. — Le ventre est ballonné, non douloureux ; le facies est pâle, la langue fuligineuse, sèche et rôtie.

Le pouls est à 118 ; il existe une diarrhée jaune et fétide.

La rate est grosse et facilement perceptible à la palpation ; le foie n'est pas très augmenté de volume.

L'auscultation des poudons fait constater en arrière quelques râles sècs ; en avant on trouve une légère submatité sous la clavicule droite correspondant à une inspiration rude.

Au cœur, on note la présence d'un gros souffle de la pointe qui se propage vers l'aisselle et s'entend dans le dos ; le souffle commence à la fin de la diastole et occupe tout le premier temps. On hésite entre le diagnostic de fièvre typhoïde et celui d'endocardite infectieuse à forme typhoïde.

Le 1^{er} mai, on trouve une rate énorme : elle a augmenté de volume depuis l'entrée de l'enfant dans le service et descend jusque dans la fosse iliaque. Le foie est toujours un peu gros. L'enfant est très abattu. Le souffle cardiaque n'a pas varié. On fait des frictions au collargol.

Le séro-diagnostic est négatif.

Le 6 mai, la rate a beaucoup diminué de volume ; la température reste stationnaire. On trouve des râles ronflants et sibilants dans la poitrine.

L'enfant est toujours très abattu et la diarrhée est assez intense.

Le 11 mai, on constate que l'haleine de l'enfant est extrêmement fétide : on examine la bouche et on note la présence au niveau du maxillaire supérieur, à droite, dans le sillon gingivo-génien, d'une petite plaque grisâtre, sphacélée. On porte le diagnostic de gangrène de la bouche et on commence des lavages à l'eau oxygénée suivis d'attouchements de la lésion au chlorure de chaux.

La gangrène s'étend les jours suivants ; deux dents deviennent branlantes et tombent. On note de l'empâtement au niveau du maxillaire supérieur droit. L'empâtement augmentant on

fait avec le thermo-cautère une cautérisation profonde de la région.

Le 17 mai, la gangrène s'est un peu étendue, mais l'état général paraît meilleur ; le pouls est mieux frappé. La température est à peu près revenue à la normale.

Le 19 mai, le maxillaire droit a son bord alvéolaire mis à nu. Le séro-diagnostic est négatif.

Le 20 mai, le séro-diagnostic est positif à 1/10.

L'examen bactériologique décèle la présence dans la zone gangrenée d'un bacille anaérobie, le bacillus ramosus. On continue les lavages à l'eau oxygénée et on touche ensuite la lésion avec un tampon d'ouate trempé dans une solution de permanganate de potasse à 1 pour 500.

Le 22 mai, il se produit un léger écoulement de l'oreille droite. On fait au malade une injection de 100 gr. de sérum artificiel.

La gangrène ne s'étend plus : l'état local est stationnaire.

Le 27 mai, on note l'apparition d'un foyer congestif à la base gauche : matité, souffle. Le pouls est un peu arythmique et accéléré : 145 pulsations.

La lésion locale est définitivement enrayée : la plaie se déterge. Le 9 juin, le foie est légèrement douloureux : le malade qui était apyrétique les jours précédents fait une petite élévation de température.

Le 11 juin, on trouve une légère submatité à la base droite et un souffle intense dans la même région accompagné de bronchophonie : la température monte à 39°.

La plaie de la bouche évolue vers la guérison, mais la partie nécrosée du maxillaire entrave la cicatrisation et l'on ne peut mobiliser le séquestre.

Le 15 juin, on note toujours de la congestion des deux bases et un souffle intense à gauche.

Le 17 juin, le pouls est faible, les bruits du cœur également. On fait au malade des injections de caféine.

Le 18 juin, le pouls est mieux frappé. On essaie toujours

mais en vain de mobiliser le séquestre qui empêche la cicatrisation.

Le 20 juin, l'enfant expectore quelques crachats fétides et purulents.

Le 22 juin, on note à la base droite une zone de matité considérable. On pense à une pleurésie purulente et on fait une ponction exploratrice qui ramène du pus mal lié.

Le 24 juin, l'enfant continue à expectorer des crachats fétides et purulents. On songe à faire opérer l'enfant, mais il est dans un tel état de cachexie que l'on doit y renoncer. L'enfant présente de grandes oscillations de température : la température vespérale dépasse 39° pour descendre à 37° le matin.

Le 25 juin, la matité a disparu et a été remplacée par de l'hyperorité. La respiration est légèrement amphorique. On songe à un pneumothorax. L'état général est mauvais.

L'enfant se cachectise de plus en plus et meurt finalement dans l'hypothermie le 28 juin avec une température de 35° 8.

Autopsie. — La lésion buccale était en voie de cicatrisation : le maxillaire supérieur droit était à nu sur une longueur de deux centimètres ; le séquestre n'était pas mobile.

On trouva dans tout l'intestin grêle des plaques de Peyer ulcérées en voie de cicatrisation.

Le cœur était le siège d'une ancienne lésion valvulaire, et l'on constata de l'insuffisance de la valvule mitrale.

L'autopsie confirma l'existence d'une pleurésie purulente de la grande cavité pleurale droite : la plèvre contenait environ un litre de pus.

CONCLUSIONS

I. Le noma devenu depuis la méthode antiseptique une complication rare de la fièvre typhoïde n'a malheureusement pas encore disparu du cadre nosologique et son pronostic est toujours grave.

II. Les microbes les plus divers ont été tour à tour rencontrés dans la gangrène de la bouche et tour à tour considérés comme son agent pathogène : anaérobies, bacille de Lœffler, bacille pseudo-diphtérique, bacille de Babès et Zambilovici, streptocoque, staphylocoque, leptothrix. Ces divers bacilles peuvent, dans certaines conditions, la produire et nous ne pensons pas qu'il existe un microbe spécifique du noma.

III. La gangrène de la bouche ne reconnaît pas la même pathogénie que les autres gangrènes typhiques. Elle n'est pas due à l'oblitération vasculaire qui lorsqu'elle existe n'est qu'une cause adjuvante ; elle a une origine microbienne, soit que les toxines agissent directement sur les tissus, soit qu'elles portent leur action sur les nerfs provoquant ainsi une gangrène par troubles trophiques.

IV. Comme traitement nous sommes partisans de la thermo-cautérisation profonde, suivie quotidiennement de lavages de la bouche et de badiageonnages de la lésion avec des solutions antiseptiques. Nous pensons que l'examen bactériologique peut être un auxiliaire précieux dans le choix du traitement : si les cultures révèlent l'existence d'anaérobies, nous préconisons les lavages à l'eau oxygénée et les badiageonnages au permanganate de potasse.

Si l'on constate la présence du bacille de Loeffler il sera bon d'ajouter au traitement local des injections de sérum anti-diphthérique.

Vu :

Le Président :
HUTINEL.

Vu :

Le Doyen :
DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE.

1848. — TOURDES. Du noma ou gangrène de la bouche. (*Th. Strasbourg*).
1852. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants*.
1863. — PATRY. *Archives de médecine*.
1872. — SOSTRAT. De la gangrène morbillieuse. *Th. Paris*.
1877. — SANSON. Case of noma in which moving bodies were observed in the blood during live. *Med. chir. Times*, p. 558.
1879. — FRANKLIN, Rare et fatale complication de la fièvre typhoïde. *Lancet*, p. 553.
1880. — DAMASCHINO. *Maladies des voies digestives*.
1880. — GREEN. A case of typhoid fever followed by cancrum oris : death. *Med. Times et Gaz. London*, p. 34.
1883. — NICOLAS. Du noma ou gangrène de la bouche. *Marseille médical*, p. 652.
1884. — MORSE. Contribution à la pathologie du noma. *Méd. Record*.
1884. — HEATH. Cancrum oris : spread of the disease. *Med. Times et Gaz. London*, p. 661.
1885. — MORSE. Contribution to the pathology of noma. *Med. Record*, New-York, p. 37.
1886. — BOUTES. Contribution à l'étude du noma. *Th. Montpellier*.
1887. — WOROCHININ. *Jahler. f. Kinderheilk* (XXVI).
1887. — WHARTON. — Seven cases of gangrenous stomatitis, *Med. et Surg. Reporter. Philadelphie*, p. 375.

1887. — COOK. Cancrum oris : two rare cases. *Nashville J. M. and Surg.*, p. 341.
1888. — GRANCHER. Du noma. *Bull. Médical*, 16 octobre.
1888. — RANKE. *Jahrb., f. Kinderheilk* (XXVII).
1888. — LINGARD. Some further notes on the etiology of cancrum oris. *Lancet*, London, p. 459.
1888. — MURILLO. Noma. *Revue Médic. du Chili*.
1889. — SCHIMMELBUSCH. Ein fall von noma. *Deutsche med. Wochenschrift*.
1889. — KÖHLER. Ein fall von noma. *Charité Ann Berlin*.
1889. — BAKER. Cancrum oris in the adult. *Ill. med. news*.
1889. — SIMON. Ein fall von noma. *Charité Ann Berlin*.
1889. — BORDENHEUER. Un caso di noma. *Bulletino de Clinico*, Milan.
1890. — KEIN. A case of typhoid fever followed by gangrene of the cheek. *Lehigh Val. Med. Mag.* Easton.
1890. — GRAWITZ. Demonstration eines falles von noma. *Deutsche M. Woch.*, Leipzig.
1890. — WELY. Noma. *Geneesh courant Uel*, XLI.
1890. — TUNIS. A case of gangrene of the cheek following typhoid fever. *Univ. Med. Mag.* Philad., p. 195.
1891. — SCOTT, NomaCincinnati *Lancet-Clinic*, p. 137.
1892. — ROSSI. Ricerche batteriologiche sul noma. *Riforma medica*, Naples, p. 459.
1892. — BARTELS. Ueber noma. *Maug. Dissert.* Göttingen.
1893. — ELDER. *Edinburgh Medical Journal*.
1894. — BABÉS et ZAMBOVICI. *Roumanie médicale*.
1894. — BÉAL. Contribution à l'étude du noma. *Th. Lille*.
1894. — BEWLEY. A case of cancrum oris in typhoid fever, *Transactions of Roy. acad. M. Ireland*, p. 84.
1894. — TAYLOR. Cancrum oris after typhoid fever. *Tr. Clin. Soc. Lond.*
1894. — TAMURA. Appearance of noma during convalescence from typhoid fever. *Chiugai Iji Shinpo Tokio*, p. 6.

1895. — BABÉS et ZAMBILOVICI. *Annales de l'Institut de bactériologie de Bucarest.*
1896. — GRANAY. Cancerum oris following typhoid fever. *Saint-Louis Clinique.*
1896. — GUIZZETTI. Ricerche batteriologiche et istologiche nel noma. *Il Policlino*, Roma, p. 405.
1896. — GALLIARD. Pronostic et traitement du noma. *Médecine moderne.*
1897. — WEILL. Traitement du noma. *Médecine moderne.*
1897. — DEYROLLE. Du noma et de son traitement chirurgical, *Th. Lyon.*
1897. — NICOLAYSEN LYDER. *Sunto nel Jahrbuch fur Kinderheilkunde.*
1897. — CHARCOT et BOUCHARD. *Traité de pathologie générale.*
1898. — PETRUSKY. *Deutsche med. Wochensch.*
1898. — CURT SCHMIDT. *Sunto nel Jahrbuch fur Kinderheilkunde.*
1898. — GUIZZETTI. Per l'etiologia et la patogenesi del noma. *Il Policlinico*, Roma.
1899. — PETRUSKY. *Wien, klin. Wochenschr.*
1899. — SUBERT. Pathogénie des gangrènes typhiques. *Th. Paris.*
1899. — COMBA CARLO. Osservazioni cliniche, istologiche et batteriologiche in sette casi di noma. *Archivio di biologia.*
1900. — BARKESDALE. Typhoid fever complicated by cancerum oris. *Richmond Journal Practitioner*, p. 11.
1901. — WEST. The treatment of noma. *Thérap. Gaz.* Détroit p. 584.
1900. — WEST. The treatment of noma. *Am. J. Surg. and Gynec.* Saint-Louis.
1901. — BLUMER et MAC-FARLANE. *A. J. Med. Soc.* Philadelphie.

1902. GAILLARD et FRANCILLON. Un cas de noma : guérison
Bull. et, Méd. des Hôp., Paris.
1902. — SAILER. Two cases of typhoid fever complicated by
noma. *Saint-Louis, Med. a Surg. J.*
1902. TRAMBÜSTI. Sulla etiologia del noma. *Il Policlinico*.
1902. — DURANDO DURANTE. *La Pediatria*.
1903. — VEZEAX DE LAVERGNE. Des gangrènes typhiques
chez l'enfant. *Thèse Paris*.